UNIVERSITATEA SE MEDICINA SI FARMACIE "CAROL DAVILA" BUCURESTI
CLINICA DE PSIHIATRIE SI PSIHOLOGIE A COPILULUI SI ADOLESCENTULUI
SPITALUL CLINIC DE PSIHIATRIE "PROF. DR. AL. OBREGIA"

MANUAL PENTRU UZ INTERN

INTRODUCERE IN PSIHIATRIA COPILULUI SI ADOLESCENTULUI

Ce este psihiatria copilului si adolescentului sau psihiatria pediatrica - pedopsihiatria? Fata de cea mai mare parte a ramurilor din practica medicala, domeniul este dificil de definit , multi autori incearca sa clarifice cadrul si locul acesteia intre specialitatile medicale si paramedicale . Tulburarile de comportament si emotionale ale copilariei si adolescentei ocupa cea mai mare parte a problematicii, dar multi includ aici si acele simptome fizice ″psihosomatice″ , ca cefaleea si gastralgiile non organice, in care stresul si alti factori de mediu par sa joace un rol cauzal important. Intarzierile in dezvoltare, ca de altfel si problemele de invatare, generale si specifice se intind in zona de granita a practicii psihiatrice si pediatrice. Factorii de mediu sunt adesea importanti din punct de vedere cauzal, si ei sunt frecvent, dar nu intotdeauna, insotiti sau urmati de semnificative tulburari emotionale si / sau comportamentale.

Pentru ca dezvoltarea copilului este atat de strans legata de calitatea ingrijirii si educatiei primite, neajunsurile si greselile in educare si ingrijire sunt adesea vazute ca parte integranta a practicii pedo-psihiatrice. Este important sa amintim ca, desi de obicei problemele copiilor pot fi foarte bine vazute ca aparand din interactiunea intre copil, familie si mediul inconjurator, intr-un numar semnificativ de cazuri (ca autismul infantil, de exemplu) exista totusi o tulburare primara serioasa si a carei etiologie si abordare terapeutica este deosebita si necesita specialisti in domeniu.

Definind astfel domeniul psihiatriei pediatrice, realizam ca mare parte a evaluarii si interventiei terapeutice sunt indeplinite de ne-psihiatri si chiar de profesii nemedicale. Ne referim la medicii de familie, pediatri, psihologi , profesori , asistenti maternali, asistenti sociali , personalul de ingrijire din clinica medicala . Situatiile care necesita specialisti pedo-psihiatri variaza, dar, in general, acestia ajung sa fie implicati atunci cand tulburarea este cu grad mare de severitate si cand este persistenta. Prin instruire, alti profesionisti medicali si nemedicali pot, desigur, fi eficace in evaluarea si tratarea problemelor din acest domeniu.(GRAHAM ,TURK,VERHULST 1999)

In sfarsit, o caracteristica importanta a tulburarilor pedo-psihiatrice se afla in masura in care ele afecteaza diverse aspecte ale vietii copilului si familiei. Familia unui copil cu o tulburare severa va solicita serviciile a diferite tipuri de profesii, apartinand de sanatate, educatie si servicii sociale .

Un principiu important in practica implica necesitatea ca toti practicienii, nu are importanta carei discipline apartin, sa respecte contributia pe care o poate avea o alta disciplina, sa fie constienti de punctul in care aceasta poate fi de ajutor si sa mentina o stansa legatura intre ele ; interdisciplinaritatea ,si multidisciplinaritatea reprezinta principii de tratament moderne.dar si foarte eficace.(CAROLY S. PATAKY 1999)

Vom prezenta istoria baietelului M care acuza cefalee si pe care mama lui il duce , la medicul de familie, apoi la pediatru, si, in final, la psiholog. Ea a fost rugata sa-l duca la doctor de catre invatator, care "crede" ca acest copil are dureri de cap pentru ca parintii lui nu se inteleg si mereu se cearta si vor sa se desparti. Pe de alta parte mama copilului "crede" ca cefaleea lui este mostenita, pentru ca si fratele ei avea aceleasi simptome cand

era la scoala. Tatal lui M nu a venit la consult pentru ca el "crede" ca cefaleea este nascocita , pentru ca pustiul considera scoala dificila iar mama lui face caz de durerea de cap a copilului, inrautatind astfel situatia. In contrast, sora de 17 ani a lui M crede in astrologie si "stie" ca semnul nasterii fratelui sau, este un indiciu infailibil al temperamentului exploziv in care cefaleea este doar una dintre manifestari. In sfarsit, M "crede" ca are meningita, un subiect in mare voga in ziarele recente. Medicul de familie, pediatrul si psihologul au, de asemenea, explicatiile lor. Medicul de familie crede, pe baza unei nefericite experiente cu o tumora cerebrala omisa cu ani in urma, ca cefaleea poate fi un simptom prevestitor al unor boli fizice si intotdeauna trimite la pediatru pentru investigatii mai amanuntite. Pediatrul considera ca cefaleea in copilarie raspunde, in general, la medicatia pentru migrena chiar atunci cand simptomele cardinale ale acestuia nu sunt prezente. Dar medicamentele au fost ineficiente si M este indrumat catre psiholog. Dupa o evaluare a intregii familii, psihologul ajunge la concluzia ca simptomele lui M sunt rezultatul a ceea ce terapeutii familiali numesc "triangulation", un proces in care un copil devine simptomatic atunci cand exista o problema intre parinti. El recomanda terapie de familie. Totusi, pentru ca nici un membru al familiei nu este de acord cu el si pentru ca el nu izbuteste sa-i "retina" intr-un program terapeutic, familia renunta la tratament si cefaleea lui M persista.

Toate parerile par a fi adevarate, si au o semnificatie la fel de mare pentru fiecare fie membru al familiei fie specialist Dar semnificatia nu este singurul criteriu dupa care se judeca valoarea unei teorii. Ideile pot fi, de asemenea, judecate dupa utilitatea lor, dupa valoarea lor in aflarea cauzelor reale si cu scopul obtinerii unor schimbari pozitive in lumea interioara si exterioara a individului.

Sa presupunem ca exista o teorie care poate furniza intelegerea cefaleei non-organice a lui M si care ne poate indreapta spre o forma de tratament psihologic ce are o baza stiintifica si este mai apreciata decat posibilitatea de a imbunatati doar simptoma-tologia. Sa presupunem ca aceasta este o alternativa pe care M ar prefera-o in momentul de fata. Aceasta inseamna, de exemplu, ca lui chiar i-ar place sa frecventeze scoala in mod regulat.

Avand o astfel de teorie, impreuna cu prezenta unor aptitudini de a aplica tehnica ce corespunde acestei teorii, putem permite cadrelor medicale sa ofere o forma efectiva de tratament. Aceasta nu inseamna ca familia lui M sau el insusi ar vrea sau ar putea neaparat sa accepte tratamentul. Cadrele medicale vor trebui sa aiba capacitatea sa trateze cu succes cu membrii familiei pentru a-si pune teoria in practica, in timp ce acestia dau o sansa tratamentului ce le-a fost oferit.

De ce au nevoie, prin urmare, cadrele medicale: au nevoie de un set de teorii din care sa derive forme de tratament ce au fost demonstrate stiintific. De fapt, exista deja un numar de astfel de teorii si tehnici, si acestea sunt mai degraba complementare unele cu altele decat in competitie.

EVALUAREA PSIHICA A COPILULUI

Acest proces al evaluarii implica existenta unei echipe formate din : medic specialist psihiatru pentru copii si adolescenti , psiholog , asistent social, logoped, fizioterapeut.

Scopurile evaluarii unui copil cu probleme psihice sau cu simptome fizice care au mecanisme si implicatii psihice sunt urmatoarele:

a) aprecierea naturii si severitatii problemei;

b) identificarea unor cauze posibile : sociale , familiale , individuale sau combinarea lor ;

c) planificarea impreuna cu subiectul si familia acestuia unui program terapeutic.

Mare parte din medicii psihiatri efectueaza aceasta evaluare la cererea familiei ingrijorate de aparitia unor tulburari. Exista si situatii speciale precum : evaluarea psihiatrica a copilului si adolescentului delincvent sau , evaluarea pentru stabilirea nevoilor speciale de ingrijire cind este primit in colectivitati.

Concluzia procesului de evaluare se va finaliza totusi cu un diagnostic conform uneia din clasificarile multiaxiale recunoscute : ICD- 10 sau DSM- IV. La noi in tara este deja statuata utilizarea ICD-10.

Factorii care pot influenta procesul de evaluare

Profilul psihologic al copilului difera in functie de virsta , de aceea trebuie sa existe criterii si scale de evaluare specifice grupelor de varsta. Exista cateva principii generale care trebuie respectate:

- Identificarea tulburarilor de auz sau de vedere care pot impiedica copilul sa participe la evaluare,
- Se va respecta timpul necesar evaluarii (altfel observarea rapida poate genera confuzii si erori ulterioare)
- Informatiile pe care le furnizeaza apartinatorii sunt marcate de subiectivismul acestora si de asteptarile lor, de aceea se va tine seama si de acest aspect.
- Cand este evaluat un copil foarte mic (sugar) este necesara prezenta mamei si a tatalui . Cand evaluarea se face unui copil mai mare este necesara prezenta la interviu si a bunicilor care eventual sunt implicati in cresterea copiilor.
- Motivatia parintilor este importanta. Au venit la medic pentru ca sunt ingrijorati ei insisi sau pentru ca altcineva i-a trimis (medicul de familie, medicul pediatru).
- Natura si complexitatea problemei pot reclama uneori o evaluare complexa si de durata.
- Pregatirea si experienta clinicianului este importanta in cazurile dificile cum ar fi cele cu implicatii medico -legale.

Stabilirea tratamentului si urmarirea subiectului difera in functie de variabilele deja enumerate. Exista situatii simple in care evaluarea este urmata de o scurta consiliere, dar exista si situatii complexe care necesita mai multe etape de evaluare, reevaluare si urmarire. Uneori tratamentul nu poate fi prescris din prima zi.

Principii generale ale evaluarii psihiatrice

Incaperea in care urmeaza sa se faca examinarea trebuie sa fie destul de mare (pentru a incapea intreaga familie la nevoie) cu spatiu in care copilul sa se poate misca liber, cu jucarii la indemana, creioane de colorat, hirtie pentru desenat si jucarii speciale cu incastre, cuburi sau alte forme geometrice prin care se evalueaza nivelul de dezvoltare cognitiva a copilului.

Este preferabil ca prima vizita sa includa toti membrii familiei. Cand este vorba de evaluarea unui adolescent atunci se va discuta intii cu el si apoi cu parintii (separat sau in prezenta adolescentului). Este bine ca atunci cand clinicianul se adreseaza copilului sa foloseasca numele mic, unii autori sugereaza ca este oportuna intrebarea „Cum ai prefera sa-ti spun?". Familia va fi asigurata de confidentialitatea convorbirii.

Tehnica evaluarii copilului

Evaluarea copilului cuprinde mai multe etape, care se adreseaza nu numai acestuia ci si tuturor celor care il cunosc sau care lucreaza cu el.

a. Interviul cu parintii
b. Interviul cu copilul
c. Informatii obtinute de la profesorii copilului
d. Interviuri si chestionare standardizate care sint adresate fie parintilor fie profesorilor fie copilului daca acesta este mai mare.
e. Examinarea fizica

a. Interviul cu parintii

1. Explorarea problemei

- care este motivul pentru care au cerut consultul
- cine a avut initiativa acestui consult si a observat problemele copilului
- ce ii intereseaza si ce asteapta sa obtina în urma acestui consult
- care este natura si severitatea prezentei probleme
- care este impactul problemei actuale fata de situatia scolara si familiala a copilului sau adolescentului
- cum a reactionat anturajul copilului la problemele acestuia
- care este evolutia si care au fost modificãrile produse de aceastã tulburare
- ce cred pãrintii despre cauza bolii si ce cred ei cã agraveazã sau nu starea copilului
- ce au fãcut pãrintii deja pentru imbunãtãtirea situatiei , daca au primit deja ajutor de specialitate.

2. Istoricul antecedentelor personale fiziologice si patologice caât si al dezvoltarii psiho-motorii

- evolutia sarcinii si nasterii - in timpul nasterii,complicatii la nastere,consumul matern de alcool si droguri,de medicamente;greutatea copilului la nastere,nevoia de ingrijiri speciale:oxigenoterapie,PEV,incubator
- evolutia in primele luni - relatia mama-copil,caracteristicile temperamentale, factorii stresori evidentiati in familie
- dezvoltarea motorie - caând a stat singur in sezut,câand a inceput sa mearga singur,câand a inceput sa foloseasca lingurita etc
- dezvoltarea limbajului si vorbirii - caând a pronuntat primele silabe , primele cuvinte , primele propozitii simple

- aspecte ale atasamentului si relationarii - reactia la separarea de mama, reactia fata de alte persoane , fata de frati si fata de alte persoane de ingrijire
- educatia sfincteriana - când a inceput sa ceara olita
- istoricul scolar - comportamentul in primele zile de scoala , refuzul scolar, reactia la schimbarea scolii
- evenimente de viata - boli ale copilariei , internari ale copilului, modificari importante in familie: divort, deces ,accidente, alte schimbari in familie

3. Structura si functionarea familiei

- structura familiei - parinti : virsta, ocupatie, status mental, fizic, psihic si emotional, istoricul bolilor parintilor; virsta, sexul si eventualele probleme ale celorlalti membrii ai familiei:frati,surori,bunici
- relatia parinte-copil - nivelul de criticism, ostilitatea , rejectia; felul si tipul pedepselor, frecventa lor; gradul de implicare al parintilor in supravegherea copiilor; prezenta si gradul afectiunii oferite
- capacitatea parintilor de a comunica si de a ajuta la rezolvarea problemelor; atitudinile corecte sau incorecte in fata responsabilitatilor pe care le au copii
- patternul familial al relationarii sociale : aliantele, confuzia intergenerationala, exclusivismul

4. Particularitati ale copilului

- nivelul de functionare motorie ,cognitiva , afectiva si de autoservire al copilului
aspecte ale comportamentului individual
- functionare generala pe aparate si sisteme : evidentierea bolilor cronice, handicapurilor neurologice, prezenta crizelor epileptice
- scoala - tipul de scoala, gradul, prezenta sau nu a problemelor de invatare sau /si comportament inclusiv aspecte ale concentrarii atentiei , cum isi face temele, relatia cu invatatoarea, profesorii
- nivelul curent al dezvoltarii comunicarii - se apreciaza: limbajul, vorbirea , fluenta exprimarii (putindu-se observa balbismul sau vorbirea precipitata) , intelegerea, complexitatea exprimarii, corectitudinea gramaticala, pronuntia si articularea cuvintelor, idiosincrazia fata de exprimarea verbala, folosirea limbajului stereotip sau repetitiv .
functionarea motorie : coordonarea miscarilor fine , prehensiunea, nivelul de dezvoltare a echilibrului, coordonarea si rapiditatea miscarilor in cursul alergarii sau prinderii mingiei,. tendinta la lateralitate stinga.
- functiile cognitive : intelegerea, memoria, capacitatea logic -operationala.
atentia, concentrarea : distractibilitatea, perseverenta, puterea de concentrare si mentinere a atentiei
- apetitul, somnul , probleme sfincteriene : greutatea (scaderea sau cresterea voita in greutate), insomnia, somnolenta, probleme cu somnul : cosmaruri, automatism ambulator, enurezis , encoprezis
- nivelul activitatii : hiperactiv, impulsiv, neastamparat sau incet, lenes, fara initiativa.
- comportament : opozitionist, comportament antisocial : furt ,vagabondaj, agresivitate, obraznicie,minciuna, vandalism, cruzime, josnicie, comportament piroman, crize de furie
obiceiuri : leganatul, suptul degetului, clatinarea capului, smulsul firelor de par, comportament autoerotic,mestecatul de obiecte necomestibile ,
- miscarile anormale ,voluntare sau involuntare : ticuri , compulsii, ritualuri, stereotipii
reactia la frustrare
- afectivitatea : tristetea,depresie,ganduri suiccidare,crize de furie ,anxietatea,fricile specifice,nervozitatea ,sentimentul lipsei de valoare

- capacitatea de relationare: relatia cu parintii, exprimarea afectiunii ,trairea in comun a bucuriei, buna comunicare, relatia dependenta/independenta, relatia cu ceilalti frati sau rude, relatia cu cei de aceasi varsta calitatea relatiilor, câati prieteni are, calitatea prieteniei,cum este privit de ceilalti copiiinteresul si comportamentul sexual

Obtinerea informatiilor de la parinti si copii

Exista mai multe metode pentru a obtine aceste informatii.

Majoritatea clinicienilor folosesc un "stil informal ", care este de fapt o comunicare oarecum sistematizata prin care clinicianul afla date despre antecedentele copilului ,despre modul lui de comportament si despre motivele care i-au determinat sa ceara consultul. Apoi discutia se axeaza pe aspectele relevante ale simptomelor actuale. Totul se desfasoara intr-o atmosfera relaxata pe care clinicianul o intretine, construind in timpul acesta o câat mai buna relatie empatica care sa-i pemita ulterior o interventie psihoterapeutica. Aceasta este o tehnica flexibila care ii permite clinicianului o adaptare spontana a conversatiei la expresia emotionala a familiei

Exista psihiatri si psihologi care aplica sistematic chestionare standardizate si interviuri structurate sau semi-structurate; acestea duc la obtinerea unor informatii cat mai obiective si mai bogate dar au dezavantajul ca sunt percepute negativ de catre familia ingrijorata ,care are impresia ca se da mai multa atentie obtinerii de date decat suferintei lor reale: relatia pare formala si rece iar uneori lipsa de experienta a evaluatorului poate duce la pierdera clientului daca atentia a fost axata numai pe corectitudinea aplicarii testului si nu s-a avut in vedere si creearea unei relatii de incredere si suport.

Se poate concluziona ca exista doua mari modalitati de interviu:

a) primul este cel al clinicianului care este atent la emotionalitatea familiei si adapteaza spontan conversatia folosind intrebari deschise, cautand sa evite pe caât posibil intrebarile inchise si mai ales aprecierile critice, lasand timp pentru exprimarea anxietatilor. Clinicianul isi face astfel o idee despre frecventa comportamentului copilului, afla detalii despre problema in cauza, despre evenimentele care o declanseaza, despre persoanele care au un rol pozitiv sau negativ in declansarea simptomelor. Secretul este de a obtine caât mai multe informatii eficiente pentru stabilirea programului terapeutic si pentru castigarea increderii familiei si copilului .
b) al doilea tip de interviu este cel mecanic al cercetatorului interesat de studiul pe care-l face si mai putin atent la reactiile emotionate ale familiei si copilului.

Observarea sentimentelor si atitudinilor parintilor.

Variabilele cruciale in evaluarea psihiatrica a copilului sunt cele care privesc atitudinea si sentimentele exprimate de parintii acestuia.

Sentimentele pozitive precum: toleranta,caldura,acceptarea sau sentimentele negative precum ostilitatea , rejectia, criticismul exagerat sunt observate de clinician discret pe masura ce acestea se releva in cursul interviului. Uneori este nevoie chiar de a le provoca prin intrebari ce sugereaza prezenta lor sau in momentul in care ele se exprima ,clinicianul intervine cu intrebari care subliniaza sau reformuleaza Ex: "Ce simtiti cind copilul dvs….Aveti impresia ca va calca pe nervi ?" Astfel de intrebari provoaca un raspuns emotional puternic. Alteori clinicianul arata simpatie si interes pentru exprimarea spontana a trairilor ceea ce are un efect similar de raspuns emotional care aduce astfel un plus de informatie privind atitudinea parintilor.

Castigarea increderii familiei

Majoritatea parintilor care-si aduc copilul la consult pediatric sau psihiatric considera ca problemele psihosociale sau psihosomatice ale copilului se datoreaza

propriei lor incompetente. Majoritatea parintilor au un acut sentiment de vinovatie considerind simptomatologia psihica a copilului ca fiind propriul lor esec educational.

De aceea este foarte important sa se evite pe cât posibil critica iar fiecare oportunitate va fi comentata pozitiv intarindu-se increderea in capacitatea lor de a se descurca cu propriul copil.

Regula este deci ca interviul psihiatric sa aiba si un rol empatic de construire a increderii reciproce.

b. Interviul cu copilul

Este preferabil sa se faca in prezenta parintilor chiar daca la un moment dat adolescentul, spre exemplu, este separat. Copilul sau adolescentul care vine singur la consultatie ridica multe suspiciuni si este preferabil sa se amine delicat intrevederea pentru o alta data cind parintii sint disponibili. Atitudinea clinicianului difera in functie de virsta interlocutorului. Astfel interviul cu adolescentul sau copilul mare se face delicat dupa ce acesta s-a asezat comod, preferabil in lateral nu fata in fata ceea ce creaza o senzatie de disconfort.

Treptat dupa citeva intrebari banale, simple de introducere, intrebari de apropiere se ajunge la prezentarea problemei. Uneori adolescentul descrie singur continutul simptomatologiei alteori raspunsurile acestuia sint monosilabice existind o dificultate clara in mentinerea conversatiei sau chiar un refuz. Atunci intra in joc " maiestria" terapeutului care uneori chiar cu dificultate deschide drumul spre exprimarea trairilor. Uneori dialogul devine monolog, dar nu in totalitate , pentru ca exprimarea non-verbala a emotionalitatii se mentine. Ex " Esti foarte trist. Cred ca te simti umilit … la scoala…Colegii …Am vazut multi copii carora le este greu sa vorbeasca despre ei insisi. Oare ce-i face sa fie astfel…." Clinicianul trebuie sa evite cu multa grija condamnarile sau aprobarile incercand sa afle circumstantele.

In cazul examianarii unui copil mic , interviul decurge in alt mod. Folosind jucariile se pot imagina jocuri prin care copilul sa-si exprime anxietatile sau fanteziile. Desenul liber sau dirijat ajuta la proiectarea emotiilor si a eventualelor traume.

Intr-o evaluare completa trebuie urmarite mai multe arii ale comportamentului.

Se vor formula intrebarile discret pentru a afla:

a) comportamentul la scoala , daca are dificultati sau ce anume il deranjeaza , care ii sunt performantele
b) care sunt activitatile extrascolare preferate , relatia cu prietenii si colegii
c) cum isi vede el propria familie , care sunt aspectele care-l deranjeaza,care sunt zonele de conflict
d) care sunt enimentele care-i provoaca tristete ,in ce conditii apar acestea
e) cum se percepe pe el insusi, ce parere are despre el, daca este multumit de el
f) care sunt eventualele acuze somatice
g) ce parere are despre consumul de alcool si droguri, daca el este consumator
h) care au fost cele mai stresante evenimente din viata lui
i) cum isi vede viitorul

Evaluarea abilitatilor - motorii - fine - scris , desenat , construit
-mers intr-un picior , pe varfuri
-grosiere
- de calcul matematic

Examenul general este obtinut in timpul interviului. Astfel , in cursul conversatiei cu adolescentul sau copilul se obsarva :

- Aspectul general : semne de dismorfism, gradul de nutritie semne de abuz sau neglijare

- Gradul de orientare , vigilenta , tulburarile de memorie .

- Acuzele somatice : cafeleea , tulburarile functionale ,

- Nivelul de dezvoltare a limbajului - deficientele de limbaj sau intelegere, balbismul,bizareriile de limbaj precum echolalia , neologismele , cuvintele fara sens

- Gandirea : modul de expunere al evenimentelor , gandirea dezorganizata , perseverarea , ideatia lenta, fuga de idei , ganduri anormale (idei delirante), obsesii, idei prevalente, limitarea fanteziei sau imaginatiei, reveria.

- Preceptia: prezenta iluziilor , halucinatiilor, derealizare - depersonalizare

- Atentia: probleme de concentrare a atentiei , distractibilitatea , lapsusurile

- Activitatea : nerabdare, impulsivitate , neastampar, hiperactivitate sau bradichinezie , lentoare.

- Interactiunea sociala - in timpul interviului clinicianul poate observa toleranta la frustrare a copilului si comportamente neadecvate precum: obraznicie , sfidare, agresivitate, anxietate, dorinta de a pleca , rusine, opozitie, retractie, dependenta, comportament manipulativ, atitudine teatrala ,indiferenta, apatie. Poate fi observata si relatia cu parintii (tensiva, relaxata, indiferenta, rejectie)

- Afectivitatea - este evaluata nefericirea, tristetea sau depresia, grijile copilului, tipatul, neputinta , furia, nervozitatea , schimbarile de dispozitie, fricile, anxietatea , sentimentul vinovatiei

- Caracterizarea generala a comportamentului : comportament necorespuzator varstei, imatur motivational , agresiv verbal, comportament agresiv cu gesturi agresive, iresponsabil ,violent , imprevizibil ,trasaturi de comportament corespunzatoare sexului opus , gesturi repetitive (leganat ,topait) , obiceiuri neadecvate (se freaca la nas ,da din picioare ,isi maninca unghiile ,isi smulge fire de par).

c. Completarea interviului cu informatii obtinute de la profesori

Preferabil este ca evaluarea psihiatrica sa fie completata cu observatiile invatatorilor sau profesorilor care cunosc copilul. Ei pot face o caracterizare generala a acestuia privind performantele scolare, comportamentul in clasa sau cu ceilalti copii. Alteori se poate trimite acestuia un chestionar pe care sa-l completeze - chestionar de tipul RUTTER B.SCALE - si cu citeva intrebari aditionale specifice copilului in cauza.

d. Interviuri si chestionare standardizate

Interviurile standardizate au un grad mare de reliabilitate si pot fi aplicate si de alti membri ai echipei . Chestionarele nu inlocuiesc procesul de formulare a diagnosti-cului , ele au avantajul ca pot fi trimise parintilor,profesorilor sau pot fi completate chiar de catre copilul in cauza ,inainte de evaluare. Returnate in timp ele pot furniza o baza de discutie pe problemele identificate prin chestionar.

e. Examinarea fizica si investigatii

Evaluarea psihiatrica se poate incheia cu examenul fizic somatic si neurologic pentru identificarea eventualelor deficite motorii, de coordonare, vizuale sau auditive asociate acuzelor reclamate de familie. Investigatiile paraclinice includ screening- ul sangvin si urinar, EEG, CT sau RMN (la nevoie) ,examen oftalmologic si examen fund de ochi ; la nevoie in functie de suspiciunile de diagnostic se pot face investigatii suplimentare.

Formularea diagnosticului

Cu informatiile obtinute in timpul evaluarii clinicianul formuleaza un diagnostic care reprezinta de fapt organizarea acestor date. Unii autori vorbesc despre Paradigme de diagnostic : Diagnosticul clinic si Aprecierea empiric-cantitativa.

- Diagnosticul clinic - este considerat deja un sistem diagnostic traditional si foloseste , asa cum am aratat in capitolele anterioare, criterii de diagnostic care sint rezultatul unui consens obtinut de doua grupuri de experti - grupul OMS care a elaborat ICD - ul si grupul expertilor Societatii Americane de Psihiatrie care a elaborat DSM-ul. Este un procedeu de " sus in jos".
- Aprecierea empiric - cantitativa deriva din conceptele psihometrice care utilizeaza proceduri cantitative pentru a afla empiric care caracteristica a tulburarii are o pondere mai mare. Este un procedeu de" jos in sus " pentru ca incepe cu un mare numar de itemi - caracteristici gandite si scorate pentru un mare lot de subiecti. Apoi procedura de analiza statistica multivariata este aplicata pentru a identifica care sint itemii care definesc sindromul pacientului in cauza. Aceasta tehnica are avantajul ca se bazeaza pe cea mai actuala distributie a scorurilor in populatie. Este un instrument obligatoriu in cercetarea stiintifica si mai ales in cercetarea farmacologica. Clinicianul prefera diagnosticul clinic dar probabil combinarea celor doua tehnici poate aduce mai multe informatii utile.

Evaluarea psihologica

Problemele emotionale si de comportament ale copilului nu necesita in mod obligatoriu consult psihiatric. Exista si alte categorii profesionale medicale sau nemedicale care vin in contact cu copilul sau adolescentul si anume: medicul de familie, pediatrul , profesorul , asistentul social, asistente de ocrotire.Aceste categorii profesionale se pot confrunta cu alte tipuri de simptome sau probleme ale copilului si anume : tulburari de limbaj, dificultati de invatare , de atentie , de relationare cu ceilalti copii . Pentru toti acesti profesionisti este necesara gruparea in cel putin trei categorii de nevoi mai frecvente ale copilului :

- 1. probleme emotionale si de comportament
- 2. dificultati specifice de invatare, intarzieri sau deficite de dezvoltare a limbajului
- 3. intarzierea mintala

Mare parte din evaluarea psihologica are ca scop problemele educationale si cele de invatare. Dupa ce s-a stabilit ca exista probleme acute , trebuie aflata natura lor :

- deficit in functiile psihologice subordonate precum : memoria, atentia, orientarea vizuala in spatiu , denumite si functii executive in care este implicata capacitatea de integrare si control a activitatii.
- deficit educational

Mare parte dintre psihologi utilizeaza teste psihologice standardizate asociate cu observarea psihologica, interviuri semi-structurate sau nestructurate , iar unii dintre psihologi lucreaza chiar alaturi de invatatori monitorizand efectul interventiilor asupra copilului putand astfel interveni pentru obtinerea progreselor si buna functionare scolara a copilului.

In continuare vom enumera tipurile de teste si abilitatile testate de acestea dat fiind faptul ca sunt gandite pentru a masura o anumita functie.

Teste pentru determinarea :

- Nivelul general de inteligenta

- Abilitati speciale : limbaj, abilitatea perceptuala, abilitatea motorie
- Cunostinte scolare : scrisul, cititul, calculul matematic
- Teste comparative ale performantelor individuale raportate la datele din populatia generala si corespunzatoare varstei copilului investigat.
- Teste de identificare a punctelor de rezistenta si slabiciunilor

Proceduri ,precum Ghidul Portage sunt folosite pentru aflarea nivelului actual de dezvoltare psiho - motorie atins de copilul examinat (comprtament cognitiv , motor , afectiv , de limbaj , de autoservire si nivelul de socializare) prin raportare la limitele normalului . Se poate determina astfel nivelul atins de fiecare achizitie in parte si pot fi delimitate ariile de dezvoltare in care mai trebuie stimulat copilul

Invatarea este un proces stadializat. Copilul cu probleme motorii si emotionale poate avea dificultati in "respectarea " stadiilor de dobindire a unor deprinderi; achizitiile sale motorii, de limbaj sau in alte domenii se vor face eventual in alte momente uneori mai tirziu „ decat scrie la carte".

Aplicarea testelor

a) Indicatii

Testele pot juca un rol important in evaluarea :

- nivelului de dezvoltare a copilului (nivelului intelectual)
- dificultatile existente in familie
- insuficientelor educationale (incapacitatii totale sau partiale a parintilor de a stimula performantele reale ale copilului)

b) Riscul obtinerii de informatii false la teste

Folosirea inadecvata a testelor (teste neadaptate varstei , nevoilor , conditiilor socio - culturale ale copilului)

Conditii inadecvate de aplicare (zgomot , factori sau circumstante care distrag atentia copilului , lipsa de experienta a psihologului , anxietatea sau refuzul copilului de a coopera)

Generalizarea concluziilor (exista o inevitabila eroare datorata subiectivitatii copilului in conditii de testare . Acelasi test poate fi scorat altfel in alta zi cu alt investigator . Rezultatelele testarii QI nu trebuie absolutizate. La nevoie se reevalueaza si se va explica familiei gradul limitat de predictibilitate al testelor)

CLASIFICAREA BOLILOR MINTALE SI PREVALENTA LOR LA COPIL SI ADOLESCENT

Exista doua sisteme taxinomice : sistemul taxinomic european reprezentat de Clasificarea Internationala a Maladiilor - International Classification of Diseases (ICD), elaborat de expertii OMS (Geneva 1992) si sistemul taxinomic american reprezentat prin Manualul Diagnostic si Statistic - Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases (DSM) ,elaborat de expertii Asociatiei Americane de Psihiatrie (Washington 1994) .Ca tara europeana ,Romania a adoptat sistemul taxinomic de la Geneva desi acesta este mai mult declarat decit argumentat , in timp ce sistemul taxinomic al psihiatriei americane este logic si exhaustiv argumentat ,fiind mult mai bine statuat si mai puternic validat stiintific (prof. G.Ionescu 1997).

Ambele sisteme de clasificare utilizeaza 5 axe de diagnostic (simptomatologia este ordonata pe 5 arii - sugestie pe care a facut-o , de altfel si RUTTER in 1989).

DSM-IV mentioneaza carei axe apartine comportamentul modificat :

Axa I = sindroame clinice psihiatrice
Axa II = intirzierea mintala si tulburari le de personalitate
Axa III = conditiile medicale generale
Axa IV = problemele psihosociale sau ale mediului in care traieste copilul
Axa V = codificarea nivelului de adaptare functionala

Marea diferenta intre cele doua sisteme de clasificare a tulburarilor mentale consta in aceea ca ICD utilizeaza descrierea simptomelor esentiale oferind o „harta" sau „ghid global" al tulburarii psihice respective (GRAHAM 1999) , in timp ce DSM ofera criterii operationale care trebuie indeplinite pentru a putea formula diagnosticul.

Criteriul taxinomic ICD utilizeaza un „prototip clinic" pe baza caruia clinicianul decide daca simptomatologia pe care o prezinta copilul apartine sau nu acelei „harti conceptuale" (GRAHAM 1999). Acest fapt include un grad de decizie arbitrara, dar trebuie mentionat ca si criteriile DSM au fost stabilite tot prin decizii arbitrare.

Avantajul utilizarii acestor instrumente consta in posibilitatea compararii diagnosticelor puse de acelasi clinician sau de alti confrati si posibilitatea efectuarii de cercetari stiintifice comparabile (prin utilizarea acelorasi criterii de diagnostic) .

Tabel 1 dupa Graham si colab. 1999

Axa	ICD – 10	DSM – IV
I	Tulb. Emotionale si de Comportament cu debut in copilarie	Tulb. Clinice
II	Tulb. de dezvoltare	Tulb. de personalitate si intirzierea mintala
III	Conditii medicale asociate	Conditii medicale asociate
IV	Asocierea de situatii speciale psihosociale	Asocierea de situatii speciale in mediu familial si psihosociale
V	Nivel intelectual	Evaluarea functionalitatii globale

Clasificarea sindroamelor psihiatrice la copil si adolescent

In ambele sisteme de clasificare , prima axa se adreseaza simptomelor clinice, iar aceasta evaluare este facuta numai de catre medic (pentru evaluarea celorlalte axe este nevoie si de psiholog , medic pediatru, asistent social etc.)

Tabel 2 - Clasificarea ICD – 10 (abreviata):

F70 -F79 **Intirzierile mintale**
F70 Intirzierea mintala usoara
F71 Intirzierea mintala medie
F72 Intirzierea mintala severa
F73 Intirzierea mintala profunda

F 80 – 89 Tulburari de dezvoltare
F 80 Tulburari specifice de dezvoltare a limbajului si vorbirii
T. specifica de dezvoltare a pronuntiei cuvintelor(articularii)
T. specifica de dezvoltare a limbajului expresiv
T. specifica de dezvoltare a limbajului receptiv
Afazia dobindita cu epilepsie Sindromul Landau –Klefner)
F 81 Tulburari specifice de dezvoltare a deprinderilor scolare
T. specifice de invatare a scrisului
T. specifice de invatare a cititului
T. specifice de invatare a calculului matematic
T. mixte de invatare a abilitatilor scolare
F 82 Tulburari specifice de dezvoltare a functiilor motorii
F 83 Tulburari mixte de dezvoltare (scolare si motorii)
F 84 Tulburari pervazive de dezvoltare
Autism infantil
Autism atipic
Sindrom Rett
Alte tulburari dezintegrative ale copilariei
Tulburari de reactivitate exagerata asociate cu Intirziere mintala si miscari stereotipe
Sindromul Asperger

F 90-99 Tulburari emotionale si de conduita cu debut specific in copilarie
F 90 Tulburarea hiperkinetica
T. hiperkinetica cu deficit de atentie
T. hiperkinetica cu tulburari de conduita
F 91 Tulburarea de conduita
T. de conduita datorata unui anume context familial
T. de conduita nesocializata
T. de conduita socializata

T. de conduita provocatoare/ sfidatoare
F 92 Tulburari mixte (de conduita si reactivitate emotionala)
T. de conduita cu depresie
F 93 Tulburari emotionale cu debut specific in copilarie
Tulburarea cu anxietate de separare
Tulburarea fobic- anxioasa a copilului
Tulburarea cu anxietate sociala a copilului
Tulburarea. cu gelozie in fratrie
F 94 Tulburarile functionarii sociale cu debut specific in copilarie si adolescenta
Mutismul electiv
T. reactiva de atasament a copilului
T. exagerata de atasament a copilului
F 95 Tulburarea ticurilor/- Ticurile
Ticuri tranzitorii
Ticuri cronice mototrii sau vocale
Ticuri combinate - vocale si multiple ticuri motorii (Sindromul Gilles de la Tourette)
F 98 Alte tulburari emotionale si de conduita cu debut in copilarie sau adolescenta
Enurezis nonorganic
Encoprezis nonorganic
T. de alimentatie ale sugarului si copilului mic
Pica sugarului si copilului mic
T. stereotipe de miscare
Balbismul / Bilbiiala
Vorbirea precipitata/rapida

Am prezentat clasificarea ICD - 10 pentru ca in tara noastra codificarea se face conform acestei taxinomii si pentru ca diferentele fata de DSM - IV sunt destul de mici iar in ultimi ani se constata chiar o incercare de apropiere cu folosirea unei terminologii comune, se mentin totusi diferente la nivelul unor criterii.

PSIHOPATOLOGIE CLINICA

TULBURAREA REACTIVA DE ATASAMENT

Introducere

Conceptul de atasament si implicit tulburarile sale nu pot fi intelese decat cunoscand mecanismul prin care acesta apare si se dezvolta. In relatiile primare de ingrijire, atat mama cat si copilul sunt parteneri activi in formarea atasamentului, astfel apare si se dezvolta relatia afectiva copil - mama si mama - copil; copil - familie si familie - copil.

In ultimii ani se vorbeste despre contextul intergenerational al relatiilor mama - copil, despre aceasta transmitere a modelelor de comportament parental de-a lungul generatiilor. Modelele (patternurile) de interactiune si raspuns afectiv se repeta de-a lungul timpului. Copiii construiesc, observandu-si parintii, reprezentari mentale ale relatiilor de atasament, isi insusesc si construiesc aceleasi modele de comportament pe care le vor aplica propriilor lor copii. Aceste modele lucrative ale self-ului tind sa se perpetueze in ciuda influentelor specifice pentru schimbare si devin tendinte stabile interpersonale care rezista in timp.

Istoric

Conceptul T.R.A. isi are originile in observatiile facute inca din Evul Mediu asupra comportamentului copiilor orfani sau abandonati care traiau in conditii vitrege si unde mortalitatea era extrem de ridicata.

Controversa veche de secole "natura" - "invatatura" s-a accentuat in secolele 17 si 18 cand au aparut conceptiile asociationiste si nativiste. Dezvoltarea umana este influentata de "natura omului" si de "invatatura" pe care acesta o primeste. Punctele de vedere asociationiste isi au originea in principiile filozofice ale lui ARISTOTEL si ale lui John LOCKE (1632 - 1704) care priveau copiii ca fiind niste "placi albe" pe care experienta vietii le va scrie. Teoriile nativiste isi aveau originea in principiile filozofice ale lui PLATON si presupuneau ca exista aspecte ale dezvoltarii care sunt independente de experienta si care exista din nastere.

J. Jacques ROUSSEAU (1712 - 1778) a exemplificat punctul de vedere nativist argumentand ca: "bunatatea copilului exista dincolo de experienta"; el a constat ca "interventia parintilor poate distorsiona dezvoltarea copilului si calitatile sale inascute".

Lucrarea lui Jean ITARD la sfarsitul secolului 18 - despre copilul salbatic din Aveyon a fost prima incercare de a studia diferenta intre "natural" si "invatat". Rapoartele lui Itard cat si ale altor autori care au studiat comportamentul "copiilor salbatici" au stimulat interesul pentru a afla care este contributia zestrei genetice fata de rolul experientei personale.

La sfarsitul secolului 19, lucrarile lui Charles DARWIN aduc dovezi despre importanta ereditatii in dezvoltarea individuala. Conceptul de inteligenta era indisolubil legat de zestrea genetica.

Studiile efectuate pe copiii crescuti in institutii au adus dovezi despre importanta experientei afective timpurii asupra dezvoltarii cognitive, lingvistice si sociale. Secolul 20 este marcat de studiile lui John BOWLBY care, incepand cu anii '50 este profund dedicat studiului Atasamentului. El a dezvoltat teoria atasamentului si a vazut integrarea teoriei psihanalitice ca etiologie; a evidentiat rolul relatiei copil - parinte in dezvoltarea personalitatii si in aparitia modificarilor emotional comportamentale.

Multiple studii efecuate pe copiii deprivati afectiv si crescuti in institutii concluzioneaza asupra efectului negativ al acestei ingrijiri astfel incat in prezent in unele tari a fost abandonata aceasta metoda de ingrijire.

Epidemiologie

Date despre prevalenta TRA sunt limitate, probabil datorita modificarilor in definitia tulburarii datorita lipsei de criterii si relativei noutati a conceptului

Studiile realizate pe sugari sugereaza relatiile dintre aceasta tulburare si statutul socio - economic scazut, dezorganizare familiala si saracia

Etiologie

Din definitie si criterii de diagnostic reiese ca ingrijirea neadecvata a copilului sau lipsa totala de ingrijire este considerata este considerat factor etio- patogenic iar TRA apare ca urmare a acestei deprivari care poate imbraca forme diferite de severitate de la simpla neglijare a copilului pana la abuzul fizic. Uneori, deprivarea afectiva interactioneaza cu unele caracteristici ale copilului precum: intarzierea in dezvoltarea psihomotorie, trasaturi de temperament si personalitate accentuate astfel ca raspunsul copilului la neglijare este diferit.

Pot fi enumerati ca factori etiologici:

1. Aspecte care privesc <u>caracteristicile "ingrijitorului</u>"

- acesta putand fi parintele biologic, o ruda ,baby-siter sau salariat al institutiei in care se afla copilul;
- "ingrijitorul" poate avea el insusi tulburari psihice precum: Intarziere mintala, Tulburare depresiva sau chiar Psihoze care-l fac incapabil sa ofere o ingrijire corespunzatoare;
- Varsta "ingrijitorului" poate fi o cauza de instalare a deprivarii afective si a lipsei de ingrijire -Parintele, fie foarte tanar si fara experienta sau ruda care ingrijeste copilul este foarte in varsta si cu probleme de sanatate toate acestea fac sa apara acea situatie de ingrijire defectuasa a copilului cu aparitia secundara a TRA.
- situatia socio - economica in care traieste copilul reprezinta o conditie importanta, astfel ca in familiile dezavantajate, extrem de sarace (cersetori, familii fara nici un venit)
- ingrijirea corecta a copilului este aproape imposibila este devianta, defectuoasa;
- schimbarea si inlocuirea frecventa a persoanei de ingrijire in institutii poate duce la confuzie si dezorientare la imposibilitatea formarii „figurii de atasament”

2. Factori care apartin <u>copilului</u>

- Intarzierea mintala severa sau profunda poate fi un obstacol in fomarea atasamentului ,desi unii dintre acesti copii pot dezvolta o astfel de relatie la un nivel inferior;

-Trasaturi de temperament ale copilului, care-l fac „nesuferit ,si permanent rejectat ,certat sau dimpotriva este „prea cuminte” si nici nu este observat, determina distorsiuni in formarea atasamentului;

Bolile psihice ale copilului pot impiedica formarea atasamentului : Autism infantil; Schizofrenie infantila;

.3. Aspecte etiologice care induc tulburarea de atasament si care provin din conditiile economico-sociale precare:

- institutii de ocrotire a copilului, dar care sunt foarte prost gospodarite, cu resurse materiale insuficiente, cu prea putin personal de ingrijire, cu hrana necorespunzatoare
- resurse materiale putine sau chiar absente in familiile sarace cu foarte multi copii
- copiii sunt in principal neglijati fizic, nu primesc hrana corespunzatoare, si imbracaminte adecvata ,ambianta in care traiesc este saracacioasa, insalubra.

Conceptul de Atasament si Comportament de Atasament

Formarea atasamentului reprezinta o constructie psihologica fundamentala un pattern comportamental de cautare a apropierii (Kaplan, 1996) W. BORIS 1999 arata ca atasamentul descris de BOWLBY ca o trilogie se refera la dobindirea unui sistem biocomportamental al carui scop este de a coordona balanta intre nevoile de scuritate si proximitate ale copilului si particularitatile lui de temperament Autorii considera ca este o diferenta intre „a fi in siguranta si „ a te simti in siguranta „ se face diferenta intre aspectul extern si cel intern al notiunii de securitate .

Efortul copilului si al mamei de mentinere a contactului selectiv, de mentinere a apropierii securizante se face din primele clipe de viata. John Bowlby, parintele conceptului de Atasament a sugerat ca exista o predispozitie inascuta a copilului de a se atasa de figura materna. Mama biologica reprezinta "figura primordiala de atasament", "matricea primordiala", "nisa securizanta ".

Nevoia de atasament este o nevoie biologica, inascuta si destinata supravietuirii, ea intra in zestrea noastra genetica de adaptare, constituind premisa dezvoltarii emotionale ulterioare. Relatia de atasament cu mama se dezvolta concomitent cu atasamentul fata de ceilalti membri ai familiei.

Comportamentele de atasament, de mentinere a apropierii, sunt: contactul vizual, zambetul, urmarirea cu privirea, comunicarea verbala, luatul in brate si leganatul copilului; daca acesta gesturi raman numai in stadiul de act simplu si nu sunt insotite de „caldura sufleteasca „nu au nici o valoare, copilul pe cai nestiute, simte acest transfer , Aceste atitudini par atat de simple, dar in acelasi timp sunt complexe , inalt diferentiate. Ele apar din primele zile de viata; initial simple, ulterior mult mai bogate si mai variate in exprimare, importanta si eficacitatea lor este primordiala.

Raspunsul copiilor la separarea indelungata de figura principala de atasament, este initial manifestat prin protest, deznadejde, ulterior detasare, iar reintoarcerea poate starni uneori indiferenta sau chiar ostilitatea.

Atasamentul si comportamentele de atasament au un important rol adaptativ, atat la om cat si la animale. S-au efectuat multe studii pentru elucidarea etiologiei socializarii timpurii la animale. Paradigmele experimentale specifice au fost folosite pentru a evalua natura patternurilor de atasament la copii.

Studiul efectelor maltratarii copiilor a deschis calea spre cercetari aditionale asupra atasamentului. Denumirea generala de abuz reuneste multi factori, iar conceptul de deprivare si neglijare este de asemenea larg utilizat in literatura.

Unanim acceptata este concluzia ca pot apare patternuri deviate de atasament la copiii si sugarii neglijati sau maltratati.

Ingrijire si deprivare maternala sunt notiuni care definesc doua fete ale procesului timpuriu de atasament. Ingrijirea si angajarea materna reprezinta contactul timpuriu dintre copil si mama esential in formarea atasamentului. Deprivarea materna reprezinta lipsa interactiunii pozitive mama - copil datorata unor multitudini de cauze (copilul este institutionalizat, spitalizat prelungit,. mama poate avea diferite afectiuni fizice sau psihice care sa impiedice apropierea). Timpul, durata si severitatea deprimarii sunt importante in determinarea raspunsului afectiv al copilului.

GRAHAM (1999), prezinta in teoria atasamentului urmatoarele etape prin care se formeaza patternul de comportament atat al copilului cat si al familiei

1. Perioada in care se dezvolta atasamentul membrilor familiei si in principial al mamei fata de nou-nascutul pe care-l asteapta

- "fantasmele de asteptare" pe care le dezvolta mama, tatal, fratii, surorile, bunicii, toate persoanele care locuiesc in preajma viitoarei mame;
- aparitia nou-nascutului si inlocuirea fantasmelor cu perceptii reale, vizuale, auditive si afective (nou-nascutul plange, tipa, se misca, mananca si elimina)
- familia, dar mai ales mama care a avut timp de noua luni o puternica legatura fizica cu mica fiinta, dezvolta rapid un puternic si neconditionat sentiment fata de copil. Uneori exista o ambivalenta, un amestec de sentimente pozitive si negative, dar care rapid progreseaza catre emotii normale, de profund atasament fata de nou-nascut.
- membrii familiei exprima:

- sentimente de protectie foarte puternice daca copilul a fost mult dorit , asteptat sau daca a fost o sarcina dificila, cu suferinta;

- nevoia de apropiere fata de nou-nascut (vin cu totii sa-l vada ,sa-l mingaie ii aduc jucarii uneori ,la inceput sugarul este culcat chiar in camera parintilor)

- relatii de excludere: apar nu numai din partea mamei care-si "neglijeaza sotul" ba chiar din partea fratilor si surorilor mai mari care refuza sa se mai joace cu prietenii lor preferand compania celui mic;

- emotiile sunt receptate existand o traire empatica intre familie si copil:

plansul si tipetele nou-nascutului sunt percepute foarte acut de cei din jur care "se agita incercand sa-l linisteasca";

Toate aceste emotii si comportamente ale membrilor familiei pot avea intensitati si modalitati diferite de exprimare ele reprezentand dezvoltarea atasamentului fata de cel mic; nu trebuie uitat ca acest comportament are o mare amprenta socio- culturala marcat de „ obiceiuri „. specifice fiecarei culturi

2. Aparitia si dezvoltarea atasamentului copilului fata de familia sa

- Procesul aparitiei atasamentului este guvernat de nivelul de dezvoltare al perceptiilor dar si de contributia copilului la dezvoltarea interactiunii, de calitatile sale inascute de a relationa.
- Copilul isi recunoaste mama chiar din primele zile, dupa miros, dupa voce, dupa temperatura corpului si calitatea atingerii. Treptat, va ajunge sa-i recunoasca astfel si pe ceilalti membrii ai familiei, diferentiindu-i intre ei. In primele 6 luni copilul va ajunge sa zambeasca diferentiat :intr-un fel se bucura de prezenta mamei sale si in alt fel va reactiona la o persoana straina , plangand daca cineva chiar cunoscut il ia in brate. Intre 7

luni si 3 ani copilul trece prin etapa „anxietatii de separare” cand este indepartat de figurile familiare. Treptat, acest comportament va diminua in intensitate , dar unii vor continua sa prezinte anxietate de separare si la virste mai mari . In perioada copilariei sau ca adulti vor avea intotdeauna o separare dureroasa de persoanele dragi.
- Exprimarea emotiilor fata de membrii familiei apare din primele luni cand copilul cere sa fie luat in brate si mangaiat intr-o maniera proprie de comunicare: el se agita, da din maini, zambeste, gangureste. Tot el pedepseste familia prin planset si tipat cand este frustrat.
- Copilul asteapta ca familia sa-i indeplineasca nevoile. In primele luni de viata copilul se orienteaza automat catre mama in cautare de hrana, caldura si confort. In al 2-lea si al 3-lea an de viata copilul "testeaza" si invata ca membrii familiei sale continua sa-l iubeasca chiar daca "nu este cuminte"
- Empatia - functioneaza in acest proces de atasament , emotiile si sentimenele mamei fiind simtite de nou-nascut la fel de bine cum mama lui "il simte" pe cel mic.

3. Interactiunea atasamentului dintre copil si membrii familiei

Dezvoltarea interactiunii intre copil si familie este masura aparitiei si cresterii atasamentului mai mult chiar decat comportamentul individual.

Aceasta interactiune apare si se dezvolta in principal intre mama si copil.
- Respectarea ritmului biologic al copilului - Mama satisface toate nevoile de hrana si somn ale nou-noscutului modificandu-si orarul de somn dupa cel al copilului care doarme 17 ore dar se trezeste pentru a manca la inceput din 3 in 3 ore. Suarul "o striga iar ea raspunde"
- Mangaiarea nou-nascutului, luatul in brate, leganatul constituie interactiunea prin atingere - nou nascutul simte caldura, atasamentul, dragostea, bucuria mamei sau a celorlati membrii ai familiei care se joaca cu el. Acestia sunt rasplatiti prin zambetul si ganguritul lui, prin modul in care isi agita bratele si se bucura.
- Jocul comunicarii dintre mama si copil apare chiar din primele zile cand mama ii vorbeste, el o priveste sau se invioreaza, ulterior raspunzandu-i prin sunete nearticulate. Prin joc se stabileste parca o conversatie in care mama intreaba si nou-nascutul raspunde.

Definitie

Conceptul de Tulburare Reactiva de Atasament a fost introdus prima data in clasificarea DSM III, suferind ulterior modificari.

Aparitia acestui diagnostic s-a datorat:
- cresterii efectelor nedorite ale institutionalizarii;
- studiilor efectuate pe copiii deprivati afectiv;
- studiilor efectuate pentru observarea aparitiei si dezvoltarii atasamentului

In prezent exista observatii privind atasamentul dar putine studii sint sistematice si valide din punct de vedere al rigurozitatii de cercetare ; concluziile contureaza doua patternuri de raspuns social deviat:
- pentru copii care au fost crescuti in institutii de ocrotire (orfelinate, case de copii, leagane)
- pentru copiii crescuti in medii familiale defavorabile (copii abuzati fizic sau psihic sau copii neglijati)

KAPLAN (1996) incearca o definire a TRA in perioada de sugar si copil mic aratand ca:

- datorita unei ingrijiri si educatii nefavorabile, patologice neadecvate , grosolane in primii ani de viata, copilul poate dezvolta o tulburare reactiva de atasament, caracterizate prin perturbarea ulterioara a relationarii sociale.

Copilul cu TRA poate avea un comportament social ce poate imbraca mai multe aspecte el poate fi;

- excesiv de inhibat - hipervigilent
- ambivalent, contradictoriu
- poate exprima o sociabilitate nediscriminatorie cu esec emotional si incapacitatea de a avera un atasament selectiv, eficace
- copilul poate avea o incapacitate de alegere a figurilor de atasament;

Criterii de diagnostic. **Diagnostic pozitiv**

Criteriile DSM IV pentru TRA

A. Relationarea sociala este sever perturbata si nepotrivita nivelului de dezvoltare al copilului.

Debutul este observat de la 5 ani prin:

1. Incapacitatea de a initia sau de a raspunde in mod adecvat contactelor sociale; copilul raspunde solicitarilor celorlalti fie excesiv de reticent , inhibat sau ambivalent, contradictoriu (in prezenta persoanelor care-l ingrijesc copilul poate exprima afectiune sau evitare, rezistenta la supunere sau atentie anxioasa)

2. Atasament nediscriminat exprimat printr-o sociabilitate neselectiva, incapabil de a avea un atasament potrivit (copilul are o familiaritate excesiva fata de straini)

B. Tulburarea nu este datorata doar intarzierii in dezvoltare (intarziere mintala) si nu intruneste criteriile pentru tulburarea pervaziva de dezvoltare.

C. Deficitul educational si de ingrijire este evidentiat prin:

1. permanenta lipsa de interes si atentie pentru copil si nevoile sale emotionale;

2. permanenta lipsa de interes si atentie fata de nevoile de hrana si ingrijire ale copilului;

3. schimbari repetate ale persoanei principale care ingrijeste copilul, impiedicand astfel formarea unui atasament stabil

D. Se considera ca deficitul de ingrijire de la punctul C este responsabil pentru aparitia modificarilor de comportament metionate la punctul A.

Sunt specificate 2 tipuri: tip INHIBAT si tip DEZINHIBAT

In DSM IV (1994) TRA este mentionata in capitolul " Alte tulburari ale copilariei si adolescentului" alaturi de:

- Anxietatea de separare 309.21;
- Mutismul selectiv 313.89;
- Tulburare reactiva de atasament.

In clasificarea OMS 1993, ICD 10 , TRA este mentionata la capitolul Tulburari ale functiei sociale, cu debut specific in perioada copilariei sau adolescentei - F.94 alaturi de:

- F 94.0 Mutismul selectiv
- F 94.1 Tulburare reactiva de atasament a a copilariei
- F 94.2 Tulburarea de atasament a copilariei cu dezinhibitie

De altfel, descrierea simptomelor este in mare masura asemanatoare cu cea din DSM IV si poate fi grupata astfel:

- Aparitia tulburarii este observata inainte de 5 ani

- Caracteristica este modalitatea anormala de stabilire a relatiilor sociale;
-Copilul prezinta perturbari emotionale contradictorii, sau ambivalente la orice schimbare din mediu cu o mare variabilitate de exprimare.
-Manifesta o scadere a raspunsului emotional, retractie sociala, frica sau hipervigilenta, auto sau hetero agresivitate, tristete, reducere a relatiilor sociale cu ceilalti copii, intarziere in crestere.
-In relatia cu adultii se poate observa totusi reciprocitate si responsivitate sociala.
-Se va diferentia de Tulburarile pervazive de dezvoltare

Codificat separat la F.94.2 este TRA cu dezinhibitie caracterizata prin:
- in primii 5 ani de viata se poate observa un atasament difuz care poate persista dar nu este obligatoriu, in ciuda modificarilor importante ale mediului diagnosticul impune
o tendinta anormala de a cauta confortul la ceilalti
o anormala lipsa de selectivitate cind este in cautarea suportului
-este incapabil sa moduleze interactiunea sociala , uneori fiind excesiv de familiar cu persoane necunoscute
-cel putin unul din urmatoarele comportamente a fost prezent:

-in copilarie era socotit un copil lipicios

-in mica copilarie era prietenos cautind atentia celorlalti intr-un mod nediscriminativ
- simptomele apar indiferent de nivelul contactelor sociale avute de copil
- copilul poae prezenta o conduita de atasament neselectiva, sociabilitate nedisimulata, interactiuni putin diferentiate cu ceilalti copii, perturbari emotionale si de comportament.

Denumiri anterioare - Psihopatia de privatiune afectiva;

-Sindromul copilului institutionalizat

- Hospitalismul la copil

Nevoia de criterii, de "limbaj comun" ne face sa prezentam descrierea tulburarii cnform celor doua taxinomii. Diferenta nu este foarte mare. DSM IV prezinta o singura tulburare cu 2 subtipuri, in timp ce ICD 10 prezinta doua tulburari separate. Numitorul comun si conditie indispensabila pentru a vorbi despre TRA este "ingrijirea neadecvata ,flagrant patologica,grosolana" sau educatia hipoprotectoar ca factor etiopatogenic principal.

Dupa cum am aratat in capitolul de Clasificare exista doua tipuri de TRA mentionate fie separat in ICD, fie impreuna in DSM IV.

Trasaturile clinice in <u>TRA - tipul inhibat</u> sunt urmatoarele:
- copilul pare inspaimantat, nefericit si hipervigilent;
- poate prezenta frecvent comportament autoagresiv;
- uneori refuza sa manance si creste greu in greuate;
- face greu progrese psihice
- nu arata interes in a-si face prieteni de aceeasi varsta sau pentru a se atasa de adultii care-l ingrijesc;
- raspunsul copilului la interactiunea sociala este excesiv de inhibat, hipervigilent, ambivalent sau contradictoriu;
- in relatie cu persoana care-l ingrijeste exista un amestec de evitare si agresiune, rezistenta si teama excesiva.

Trasaturile clinice in <u>TRA - tipul dezinhibat</u> sunt urmatoarele:

- Copilul este nediscriminativ in relatiile de atasament; uneori nu-i pasa de cel care-l ingrijeste dar se ataseaza de persoane straine;
- Relatiile de prietenie sunt superficiale, copilul nu se ingrijoreaza si nici nu se intristeaza daca se schimba persoana care-l ingrijeste;
- Acesti copii sunt adesea foarte populari printre personalul de ingrijire dintr-un spital; se imprietenesc cu infirmierele , cu asistentele. Se descurca cu usurinta si se adapteaza cu usurinta schimbarilor. De fapt, tocmai aceasta superficialitate in relationare ii ajuta sa para "descurcareti" desi sunt incapabili de a dezvolta atasamente selective si durabile;
- Pot prezenta frecvent hiperactivitate, deficit de atentie, labilitate emotionala, toleranta scazuta la frustrare sau comportament agresiv

Distinctia clara intre TRA forma dezinhibata si Tulburarea de Atentie sau Sindromul hiperkinetic sau Tulburarea de conduita este adesea imposibil de efectuat.Dificultatile de invatare apar adesea ca expresie a incapacitatii de concentrare a atentiei.

Amandoua tipurile de TRA se caracterizeaza prin aceea ca:
- in primii ani de viata acesti copii au fost crescuti in diferite institutii de ocrotire sau familii adoptive (plasament familial) sau au fost sever neglijati de propria lor familie
- acesti copii au un istoric de abuz evident, cu atat mai mult cu cat au un comportament evitant, vigilent;
- mai rar poate apare TRA la copii crescuti in familii normale dar in care pot exista parinti cu tulburari organice cerebrale ca urmare a unui traumatism sau infectie cerebrala.

Diagnosticul diferential

Gindirea diagnostica se bazeaza pe datele de anamneza , pe observatia clinica directa ,pe datele obtinute din aplicarea interviurilor, si pe datele de laborator ; toate aceste informatii ne ajuta la efectuarea unui corect diagnostic diferential concomitent cu stabilirea diagnosticului pozitiv.

O prima etapa de diagnostic va fi aceea cu toate posibilele boli organice cerebrale care pot avea o simptomatologie similara; dar datele de istoric personal , coroborate cu cele de laborator pot ajuta rapid la diagnostic

A doua etapa de diagnostic vizeaza toate tulburarile psihce ale copilului cre care pot avea o simptomatologie asemanatoare.

Se va diferentia TRA de :

- <u>Tulburarile Pervazive de Dezvoltare (Autismul infantil si Sindromul Rett)</u>

- Copii cu TRA nu au deficitul de relationare sociala datorat incapacitatii de rezonare empatica , discontactului psihic - afectiv respectiv autismului ci ca urmare a deprivarii afective si neglijarii
- copii autisti prezinta stereotipii gestuale, de miscare si verbale simptome absente la cei cu TRA
- in TPD exista un limbaj particular cu vorbire la persoana a III-a, ecolalie, vorbire in "banda de magnetofon" si o prozodie particulara caracteristici absente in tulburarea de atasment.
- mediul lor de viata are carente, nu este adecvat si de cele mai multe ori si,cind este posibila modificarea conditiilor de viata atunci poate rapid la imbunatatirea comportamentului , cu in dezvoltarea interesului social, ceea ce este imposibil in czul copilului autist care va trai toata viata "in lumea lui";

- in timp ce copilul cu TRA nu stie sau ii este frica sa se ataseze, sa interactioneze cu ceilalti, dat fiind conditiile de viata pe care le-a avut in primii ani, copilul autist "nu are nevoie" si nu a avut niciodata nevoie de ceilalti. Acest fapt este datorat se pare unui defect al cromozomului 5;
- O alta tulburare cu care trebuie facut diagnostic diferential este Intarzierea mintala, in care dezvoltarea atasamentului se poate face cu greutate dat fiind intarzierea maturizarii cognitive si afective. Pe de alta parte, copiii cu Intarziere mintala sunt mult mai susceptibili la schimbarile de mediu.

- Afectarea senzoriala grava (surditate, cecitate) se poate insoti de TRA dat fiind dificultatea de exprimare a atasamentului, teama de persoane necunoscute duce la perturbarea relatiilor interpersonale. Cu timpul totusi, si acesti copii daca traiesc in medii protejate, cu programe de educatie speciala si stimulare alternativa adecvata, isi imbunatatesc interesul social.

- Reactia la separare - asociata cu depresie reactiva poate fi considerata uneori TRA dar este o interpretare gresita a trairilor copilului cand acesta este separat de persoana principala de atasament. Bowlby a identificat urmatoarea secventa a raspunsurilor copilului la separare: protest - furie, nepasare - detasare. Diagnosticul de reactie depresiva este justificat in astfel de cazuri.

- Tulburari ale apetitului - in perioada de sugar este dificil de facut diagnostic diferential intre Tulburarea de apetit datorata unei TRA sau altor probleme nemedicale (sunt eliminate toate cauzele medicale posibile).

Tratament

Algoritmul de tratament trebuie sa cuprinda in principal aspecte de profilaxie si de tratament curativ.

Aspectele de preventie sa cuprinda toate eforturile medicale si psihosociale care sa inlature posibilitatea aparitiei factorilor favorizanti si anume aparitia neglijarii, a ingrijirii neadecvate, grosolane, a abuzului fizic.

Interventia precoce a serviciilor pediatrice si sociale cand este sesizata incapacitatea familiei de a asigura nevoile de hrana si ingrijire ale nou-nascutului;
suport material si servicii educationale prin serviciile de asistenta sociala; asistare permanenta la domiciliu cu interventie rapida cand este observata boala psihica a parintilor sau imbolnavirea copilului.

La nevoie, cand mediul psihosocial este total nefavorabil sau daca copilul a fost sever afectat si imbunatatirea conditiilor este imposibila, se va decide prin comisie de asistenta sociala internarea copilului intr-o institutie de ocrotire sau incredintarea lui temporara unei familii adoptive.

In ceea ce priveste Institutiile pentru ocrotirea copilului acestea sunt deja supuse unor programe speciale pentru inlaturarea pe cat posibil a tuturor factorilor educationali nefavorabili. Exista deja "case cu ferestre deschise" sau "case protejate" in care exista un numar mic de copii cu personal de ingrijire specializat, exista programe pentru plasamentul familial al copiilor abandonati sau orfani.

Cand a fost identificata TRA, atunci se intervine:
- oferind suport familiei pentru a ingriji copilul, personal specializat care merge la domiciliul copilului participand efectiv la ingrijirea copilului, invatndu-i pe parinti cum sa se poarte, cum sa ofere caldura;

- oferind suport emotional creste gradul de apropiere si de dezvoltare a comportamentului de atasament la copil;
- cand totusi nu se pot imbunatati conditiile atunci se apeleaza la Serviciile de Asistenta Sociala.

Evolutie. Prognostic

In TRA, evolutia depinde de mai multi factori:
- severitatea conditiilor psihosociale in care traieste copilul
- durata de timp in care este obligat sa traiasca astfel;
- natura conditiilor psihotraumatizante (abuz fizic, psihic, sechele datorate altor boli);
- extinderea factorilo declansatori si predispozantir care duc la aparitia TRA;
- evolutia posibila este de la normalitate relativa la moarte prin carente nutritionale, boli organice severe sau urmari ale abuzului fizic sever;
- prognosticul este grav daca perioada de deprivare psihosociala a fost severa si prelungita;

Este posibil un anumit grad de recuperare daca copilul este rapid inserat intr-un mediu adecvat.

In alte situatii se instaleaza un esec fundamental in a forma relatii interpersonale stabile, si treptat se dezvolta o dizarmonie de personalitate, ca adult avand o constanta lipsa de afectiune si de incredere.

INTARZIEREA MINTALA / RETARDAREA MENTALA

In ultimele decade progresele in cercetarea genetica, in neuro-biologie cat si in atitudinea terapeutica au adus modificari majore in intelegerea si cunoasterea intarzierilor mintale . Aceste descoperiri medicale au permis identificarea etiologiei unui numar din ce in ce mai mare de sindroame genetice cu intarziere mintala. O data cu aceste descoperiri s-a enuntat posibilitatea ca prin inginerie genetica , tratament prenatal (chirurgical , dietetic) si terapie intensiva postnatala sa se modifice substantial expresia clinica a acestor tulburari . Progrese semnificative s-au obtinut prin programe educationale chiar si in cazul subiectilor cu severe tulburari cognitive . Integrarea in comunitate a acestor copii a adus mari imbunatatiri in calitatea vietii lor , crescandu-le rolul adaptativ si experienta de viata.

Primele referiri asupra IM au fost gasite in papirusurile egiptene de la Teba (1155 i.e.n.) . In Grecia si Roma antica , infanticidul sanogenic (atitudinea spartanilor fata

de copiii tarati) era o practica curenta. Henric al II-lea a promulgat prima lege care ii proteja pe acesti oameni , ei fiind considerati " pupili " ai regelui. Abia in secolul XVIII , odata cu Revolutia franceza si cea americana apare promovarea respectului fata de individ indiferent de conditia lui sociala sau fizica (bolnavi mintali , orbi , surzi , intarziati mintali).

Primele forme organizate de tratament a IM au aparut in Elvetia si s-au raspandit apoi in Europa si America. Sub influeta Enciclopedistilor, a lui Jean-Jacques Rousseau si a lui Johann Pestalozzi a crescut interesul pentru acesti copii . Jean -Marc -Gaspard Itard si Edouard Seguin in Franta si Samuel Gridley Howe in Statele Unite au fost primii care s-au ocupat de tratarea copiilor cu IM.

In prezent in toate tarile exista programe de ingrijire a copiilor cu IM , adaptate conditiilor socio - culturale si care vizeaza persoanele cu dizabilitati ; sunt implicate mai multe specialitati medicale precum : pediatrie , neurologie pediatrica , fizioterapie si kinetoterapie ,psihiatrie , si profesiuni asociate precum: psihologie si psihopedagogie speciala, sociologie , genetica. se remarca de asemenea un efort constant de destigmatizare chiar la nivel lingvistic cu evitarea vechilor termeni , precum: oligofrenie, cretinism, imbecilitate ,irecuperabilitate, handicap ;in titlu am preferat sa dam cele doua denumiri sub care este cunoscuta in limba romana aceasta entitate.

Terminologie si definitie

Deoarece diagnosticul de Intarziere mintala este privit adesea ca un stigmat s-au depus eforturi substantiale pentru modificarea semnificatiei sociale , care pare a fi intrinseca acestei denumiri.

Denumirea bolii si conceptele privind aceasta entitate au evoluat de-a lungul anilor ajungandu -se in prezent sa nu mai fie considerata boala ci un „simptom complex”care poate include o afectare genetica sau o conditie patologica specifica

In secolul XVIII , termenul de " Idiotisme " ingloba toate tulburarile. Concomitent se utiliza si termenul de "Cretinism" folosit astazi numai pentru hipotiroidism.

Autorii francezi au folosit termenii de "Arrieration Mentale ", "Oligophrenie" iar in prezent prefera "Deficience Mentale".

Pana de cuarand termenul cel mai folosit in Statele Unite ale Americii era cel de " Mental deficency", dar actualmente este preferat cel de " Mental Retardation".

In Regatul Unit era preferata denumirea de " Mental Handicap" care ulterior a fost modificata in "Intellectual Disability" . In prezent Philip Graham, in Manualul de Psihiatrie a Copilului, 1999, renunta total la termenul de Mental Retardation preferand clasificarea si descrierea acesteia sub numele de " Learning Disability".

Atat DSM IV cat si ICD10 folosesc termenul de "Mental Retardation " In tara noastra se prefera traducera " Intirziere mintala".

Definitia " American Asociation on Mental Retardation" (AAMR) si incorporata in DSM-IV, citata de Kaplan in 1996 este urmatoarea :

" Retarderea mintala se refera la prezenta unei limitari substantiale ale functiilor neuropsihice. Se caracterizeaza printr-o scadere semnificativa a intelectului insotita de reducerea abilitatilor adaptative in doua sau mai multe din urmatoarele domenii: comunicare, autoingrijire, convietuire in familie, abilitati sociale, activitati de comunitare , sanatate, scolarizare , petrecerea timpului liber, profesie. Retardarea mintala se manifesta inainte de 18 ani."

Aprecierea dezvoltarii intelectuale si deci si diagnoticul IM se face in prezent prin determinarea coeficientului de inteligenta (QI) si aprecierea functiilor adaptative.

Autorii primelor teste psihometrice BINET si SIMON au folosit termenul de "Age Mental", inlocuit apoi de STREN cu cel de Quotient intellectuel (QI)

In prezent se folosesc diferite instrumente de evaluare a QI- ului adaptate dupa varsta : Wechsler Intelligence Scale (WISC-R), Stanford -Binet Intelligence Scale , Kaufman Assesment Battery for Children . Rezulta ca diagnosticul de IM poate fi pus daca IQ este mai mic de 70 si cel putin doua din functiile adaptative sunt reduse semnificativ. Pentru sugari este suficienta aprecierea clinica a subdezvoltarii intelectuale.

Epidemiologie

Datele variaza foarte mult dat fiind heterogenitatea etiologiei si terminologei diagnostice cat si datorita criteriilor diferite de evaluare .

Prevalenta difera - dupa grupa de varsta abordata
- dupa sex
- dupa statutul socio- economic
- dupa localizarea geografica

TABEL Ratele de prevalenta a Intarzierii Mintale in diferite studii (dupa Kaplan 1996 si Graham 1999)

GROSSMAN (SUA) 1973	2.3- 3 % din populatia generala
BRUININKS, ROTEGARD, LARKIN(SUA)1982	1%
PRESIDENT'S COMMITTEE ON MENTAL RETARDATION (SUA) 1970	2,7%
KIRK(SUA) 1978	0,55 %
RUTTER, TIZARD, WHITMORE (UK) 1970	0.39% Intarzierea Mintala Severa 1.1-2.% Intarzierea Mintala Usoara
MILLER , ROSS(SUA) 1978	2.14 % QI sub70
LINDBERG (SUA) 1976	0,81 % din populatia neinstitiuta
CONSTANTIDNIS (Geneva) 1962	2.6%

Copiii cu Intarziere Mintala pot avea asociate:
- tulburari de auz in 10 % din cazuri
-crize convulsive in 33% din cazuri
-paralizie cerebrala (encefalopatie cronica infantila) in 30-60% din cazuri
- mai pot prezenta asociat :tulburari de conduita ,anxioase ,sindrom hiperkinetic,tulburari de invatare sau de limbaj.

Etiologie

Identificarea etiologiei Intarzierilor Mintale este considerata de unii autori ca un" exercitiu academic" si care va permite ulterior in unele cazuri masuri de preventie si tratament cu efect benefic .

Se considera (KAPLAN 1996) ca etiologia poate fi identificata la :

- 80% din cazurile cu Intarziere Mintala Severa
- 50% din cazurile cu Intarziere Mintala Usoara
- 25-30% din cazurile cu Intelect Liminar

Clasificarea acestor factori etiologici se poate face dupa mai multe criterii . Preferam sa prezentam clasificarea care incearca sa imbine mai multe criterii , dar in care criteriul princeps ramane momentul in care actioneaza factorul cauzal si se produce modificarea in principal la nivelul SNC (disfunctii, malformatii).

A. Factorii care au actionat prenatal

1. -**Anomalii genetice**: 4-28%

-aberatii cromozomiale: - Sd. Down

-mutatii monogenice:- Scleroza tuberoasa ,Fenilcetonuria ,Sindromul x fragil

-afectare multifactoriala : Intirzierea mintala familiala

-microdeletii: Sindroamele Prader -Willi, Williams, Angelman

2. -Malformatii congenitale : 7-17%

-malformatii ale sistemului nervos central: defecte ale tubului neural

-sindroame cu malformatii multiple : Sindromul Cornelia de Lange

3. -Expunerea mamei : 5-13%

- Infectii congenitale : HIV, SIDA , sifilis , rubeola , toxoplasmoza, herpes , v. citomegalic, v. gripal,
- Anomalii gestationale
- placenta (placenta previa)
- ale circulatiei feto-placentar
- boli si malnutritie materna

-Alti agenti teratogeni

- radiatii.inaparente, traume psihice
- droguri , medicamente
- alcool , carente nutritionale
- deficit hormonal : hipotiroidism

B**Factorii care au actionat perinatal 2**-10%

- Probleme la nastere datorate calitatii gestatiei, travaliului sau de alta natura

- Hipoxie / asfixie datorata : sarcinii depasite, nastere precipitata , nastere distocica , circulara de cordon , manevre obstetricale

-Prematuritatea

-Icterul nuclear : Incompatibilitatea de Rh si ABO netratate

-Hemoragie cerebrala

-Infectii la nastere

C. Factorii ce au actionat postnatal 3-12%

-infectii (meningite, encefalite)

-tumori cerebrale,

-traumatisme craniene severe,

-intoxicatii cu nitriti, cu plumb,

-alte boli somatice care determina afectarea cerebrala : Insuficienta respiratorie severa, Sindrom de deshidratare, Dezechilibre hidro- electrolitice severe, Carente nutritionale prelungite si severe

-probleme psihosociale care determina modifcari in buna ingrijire a nou nascutului

D. Factori de mediu si factori socio- cuturali

Rolul exercitiului senzorial si intelectual in dezvoltarea aptitudinilor mintale ale copilului este deja cunoscut prin observatii efectuate inca din 1850 de Gaspar Itard in 1946 de Spitz, apoi in 1969 de Bawlby si dovedite astazi de studii de neurobiologie, pentru care s-a primit premiul Nobel .

In ultimele decenii s-au facut mari progrese in studiile genetice. In prezent JOHN OPITZ (citat de KING 2000) afirma se cunosc 750 de boli genetice cu Intarziere Mintala . 25% din bolile genetice au ca afectare primara creierul .

Tehnica AND-ului recombinat, modelele transgenice animale , procedurile de clonare , metodele de analiza biologica structurala au putut oferi imaginea exprimarii unei singure mutatii genice . A putut fi astfel posibila precizarea a 150 de sindroame cu Intarziere Mintala si a "loci-lor cromozomiali" implicati. Interesant este faptul ca mai mult de 30 dintre acestea sunt legate de locusuri aflate pe cromozomul X.

Noi tehnici precum : bandarea de inalta rezolutie a materialului genetic al celulei aflata in prometafaza , tehnica mediilor de culturi specializate cu deficit de fosfati, tehnicile de genetica moleculara, tehnicile de clonare ,utilizarea endonucleazelor in analiza linkajului ,tehnica polimerazei , utilizarea modelelor animale au permis identificarea anomaliilor cromozomiale.

Anomaliile cromozomiale , au o prevalenta de 1 la 100 de nasteri si s-a constatat ca sunt prezente in 10% din toate I. M. usoare si in 20% din toate I. M. severe si profunde.

Poate fi suspectata o anomalie cromozomiala cand:

- exista istoric familial de deces prematur
- copilul prezinta microcefalie sau/ si hipotonie , nanism sau/si trasaturi dismorfice asociate cu I. M.
- I. M. asociata cu mai mult de 2 malformatii sau anomalii congenitale
- sunt prezente semne sau simptome sugerand un sindron cromozomial cunoscut

Criterii diagnostice in Intarzierea Mintala

Marea varietate clinica a IM face ca efortul de incadrare diagnostica sa fie arbitrar ; stabilirea urmatoarelor arii de functionare este deosebit de importanta :

- Coeficientul de Inteligenta (QI)
- Stabilirea varstei mintale (varsta nivelului dezvoltarii psihice indiferent de varsta calendaristica)
- Nivelul dezvoltarii limbajului (capacitatea sau incapacitatea insusirii limbajului scris citit si vorbit)
- Nivelul de autonomie sociala si autoconducere pe care-l atinge subiectul (raportat la normalul corespunzator varstei cronologice)

Manualul Statistic de Diagnostic al Asociatiei Americane de Psihiatrie (DSM IV) prezinta urmatoarele caracteristici ale persoanelor cu I . M. :

- Dezvoltarea intelectuala scazuta semnificativ QI mai mic sau egal cu 70 (pentru sugari este suficienta aprecierea clinica a subdezvoltarii intelectuale)
- Prezenta simultana a unui deficit adaptativ (incapacitatea de a atinge nivelul adaptativ , al unui individ normal intr-un anume grup socio- cultural si la o anumita varsta) in cel putin doua din urmatoarele domenii: comunicare , autoingrijire, convietuire in familie , abilitati sociale , folosirea resurselor comunitare, capacitatea de a decide pentru el insusi, scolarizare, profesie , petrecerea timpului liber, sanatate

- Debut inainte de 18 ani

Codificarea se bazeaza pe gradul de severitate al I . M .
-I . M . usoara : QI intre 50-55 si 70
-I . M . moderata : QI intre 30-35 si 50-55
-I . M . severa : QI intre 0- 25 si 35- 40
-I. M . profunda : QI intre 20-25
-I. M. cu severitate neprecizata : cand exista semne clare de I. M . , dar gradul de inteligenta nu poate fi apreciat cu testele standardizate

Criteriile OMS ale Clasificarii Internationale a Maladiilor (ICD 10) pentru Intarzierea Mintala - mentioneaza :
- Oprirea sau incompleta dezvoltare a functiei mintale
- Alterarea capacitatilor cognitive , sociale , de limbaj sau motricitate
- Afectarea s-a produs pe parcursul perioadei de dezvoltare
- Tulburarea se poate insoti de alte suferinte fizice , psihice sau poate apare separat
- Identificarea gradului de severitate a deficientei de comportament :
  - absent sau minim deficit de comportament
  - semnificativa modificare de comportament care necesita tratament sau supraveghere
  - alte tulburari de comportament

Descriere clinica

Problemele Intelectului de limita

Dupa nivelul QI-lui , inteligenta poate fi grupata astfel :
- Intelect normal superior QI : 100 si peste ;
- Intelect normal inferior QI: 90-80 ;
- Intelect liminar QI : 80-75-71 .

Consideram necesar sa prezentam aceste gradari si particularitati ale Intelectului de limita ,considerat anterior ca o entitate clinica distincta. In prezent el nu mai apare ca diagnostic nici in DSM IV si nici in ICD 10.

Este caracterizat de un QI intre 75 si 80 -si de cele mai multe ori acesti copii au o buna functionare sociala reusind chiar performante profesionale in domenii care nu necesita abilitati logic -operationale

A fost individualizat si considerat diagnostic doar in ultimele decenii datorita cresterii competitiei scolare ; acest deficit este observabil abia in jurul varstei de zece ani cand copilul trece in clasa a V-a.

In primele editii ale DSM se vorbea despre Borderline Mental Retardation QI : 71-85. Dar eforturile actuale vizeaza evitarea stigmatului asociat termenului de IM . Se prefera , alti termeni precum Learning Disabilities - Learning Difficulties; de altfel aceste entitati recent introduse in DSM caracterizeaza tocmai acesti copii cu probleme scolare si un QI peste 70.

Dificultatile copiilor cu intelect de limita sunt in principal in sfera gandirii ipotetico - deductive . Foarte lenta este si trecerea de la stadiul operatiilor concrete la perioada operatiilor formale. Copiii sunt lenti , inerti , dar cu ajutor din partea familiei ,cu rabdare si tact pot depasi situatiile de crriza . Ca adulti vor reusi o destul de buna adaptare socio - profesionala (nu si in sfera performantelor matematice).

Deficitul cognitiv al acestor copii este mic , de aceea ei pot atinge un nivel scolar satisfacator , cu ajutor din partea familiei ; dar destul de frecvent in conditiile

competitiei scolare si presiunilor familiale ei dezvolta tulburari emotionale si de conduita , cu reactii de protest si de opozitie cind isi constientizeaza dificultatile prin raportare la ceilalti copii .

Trebuie precizat ca aceasta " developarea " a intelectului liminar nu se face intotdeauna , ci numai cand copii devin victima ambitiilor parintilor ; desi au constatat ca in primii patru ani de scoala copilul a facut fata cu o oarecare dificultate cerintelor scolare totusi continua sa-l orienteze catre „cea mai buna clasa" din scoala.Tulburarile de comportament sau emotionale pe care le pot avea concomitent copiii sunt forme de protest la aceste presiuni ; acestea reprezinta de cele mai multe ori motivul pentru care parintii solicita consult de specialitate. ;simpla consiliere este uneori suficienta pentru ca familia sa inteleaga problemele copilului, mai dificil este sa accepte ca au un copil care poate nu va atinge performantele intelectuale pe care ei le asteapta .

Vom descrie particularitatile psihice si psihologice ale fiecarei forme clinice de IM in parte

Intarzierea Mintala Usoara

- QI intre 50-69
- varsta mintala la subiectul devenit adult este similara cu cea a copilului intre 7-10 - 12 ani
- dezvoltarea a fost buna in grupul familial si daca este sustinut , copilul dobandeste limbajul scris , calculul matematic simplu, cunostintele generale echivalente celor 4 clase elementare
- ca adult poate desfasura o activitate profesionala simpla , isi poate asigura necesarul existentei la un nivel satisfacator
- isi poate intemeia o familie
- are grad minim de autonomie sociala si capacitate de autoconducere
- gandirea incomplet dezvoltata ramane dependenta de concret ; este lenta, greoaie , iar operatiile gandirii (analiza, sinteza, generalizarea, diferentierea, abstractizarea) se desfasoara la nivelul inferior, superficial, incomplet . Remarca mai usor deosebirile decat asemanarile . Nu poate sesiza cu usurinta corelatiile intre fenomene . Enumera eronat sau incomplet insusirile unor obiecte sau fenomene . Sesizeaza cu dificultate " ideile principale " , elementele de legatura intre fenomene , elementele esentiale . Efortul de "sinteza" se reduce la descrierea fenomenlui . Sesizeaza cu dificultate sau chiar nu sesizeaza absurdul . Are dificultati in a distinge ceva ce este "comun" de ceva ce este "particular" . La proba de sortare si clasificare dupa criterii particulare esueaza frecvent. Efortul de "a defini " este dificil pentru ca nu poate face incadrarea in " genul proxim " , chiar daca sesizeaza "diferenta specifica". Limbajul este sarac , insuficient , cu sintaxa deficitara , uneori dizartric sau dislexic.
- copilul cu I M usoara poate prezenta asociat : sindroame neurologice, malformatii, tulburari senzoriale, dezechilibre endocrine care pot ingreuna efortul de a face achizitii psihice
- copilul cu I M usoara de cele mai multe ori are si tulburari emotionale si/ sau de comportament, precum instabilitate psihomotorie, agresivitate , ostilitate, opozitionism; uneori pot participa la comiterea actelor delictuale in grup fiind sugestibili si usor de manipulat.

Intarzierea Mintala Medie si Intarzierea Mintala Severa

Preferam sa le prezentam impreuna dat fiind faptul ca diferenta dintre ele este foarte mica . De altfel intr-o clasificare anterioara Oligofreniile erau impartite in trei categorii :

Oligofrenie gradul I , II , III . Ulterior DSM si ICD au subimpartit Oligofrenia gradul II in doua subgrupe:

I.Intirziere Mintala Medie : QI 35-49

II . Intirziere Mintala Severa: QI 20-34

Atat I M moderata cat si I M severa se caracterizeaza prin urmatoarele:

- acesti subiecti deveniti adulti pot avea o varsta mintala asemanatoare cu cea a copilului intre 3-6-7 ani.
- daca a primit ingrijirile si suportul necesar copilul poate ajunge sa se autoserveasca la un nivel elementar cu " modelele de conduita" invatate .
- pot efectua o munca necalificata automata, stereotipa sub supraveghere (are un statut semiindependent social)
- nu sunt capabili sa ia decizii corecte pentru a putea locui singuri - nu se pot autoconduce
- au limbaj sarac , vocabularul este restrans la cuvinte uzuale , sinteza simplificata, dislalic sau dizartric
- nu pot sa-si insuseasca limbajul scris , pot recunoaste litere sau cifre sau pot ajunge uneori sa numere automat
- gandirea este concreta , modesta , pot rezolva doar probleme de sortare. In situatii noi sunt dezorientati, nu le pot rezolva decat cu scheme sau solutii deja existente. Procesele de generalizare , abstractizare nu exista sau sunt extrem de rudimentare
- atentia si memoria: au oarecare stabilitate si eficienta in a se descurca in mediul inconjurator.
- sfera emotionala este saraca dar se exprima uneori cu violenta , sunt irascibili ,
- invata sa se fereasca de pericolele iminente , dar nu pot anticipa evenimentele nefavorabile decat daca le-au mai trait.
- nu au discernamant , nu pot raspunde de faptele lor
- acesti copii pot prezenta mult mai frecvent : malformatii, tulburari neurologice, senzoriale, endocrine

Intarzierea Mintala Profunda

- QI sub 20
- raman cu o varsta mintala in jur de 2 ani
- total dependenti social
- nu dispun de limbaj sau limbajul functioneaza la nivelul sunetelor nearticulate
- nu se autoservesc , nu au capatat control sfincterian
- au o existenta mai mult vegetativa
- raspusurile la stimuli au caracter reflex
- nu pot recunoaste pericolul

Diagnostic pozitiv

Datele de anamneza cu informatii despre antecedentele personale fiziologice si patologice,istoricul dezvoltarii psiho-motorii,examenul clinic,somatic si neurologic,examenul psihologic coroborate cu datele paraclinice aduc treptat argumente pentru diagnosticul pozitiv de Intirziere mintala.Este destul de usor de identificat acest copil datorita ritmului lent in achizitiile motorii si senzitive.

- acesti copii au un istoric de intirziere in dezvoltarea psiho-motorie pe etape de virsta,

- au achizitionat mersul si limbajul mai tirziu decit ceilalti copii(parintii spun ca a mers si a vorbit mai tirziu decit fratii sai),
- unii parinti alarmati vin la consultatie mai devreme,in primii ani de viata,altii abea la inceperea scolii cind prin comparatie cu ceilalti copii se poate observa deficitul cognitiv,
- daca prezinta asociata epilepsie sau alte tulburari neurologice sunt mai repede identificati si luati in evidenta,
- copii cu Intirziere mintala au de cele mai multe ori un istoric de suferinta intra,peri si post natala,
- examenul clinic poate evidentia uneori fenotipul unei boli genetice cu IM,cu epilepsie si/sau Paralizie cerebrala:acesti copii pot avea epicantus,hipertelorism,ochi cu inclinatie mongoliana,urechi jos implantate,inseretie joasa a parului,nas in sa,hiperlaxitate ligamentara,microcranie(oxicefalie,platibazie),zone hipo sau hiperpigmentate,obezitate,hipotrofie statura-ponderala,hipogonadism;toate aceste semne clinice se vor urmarii pentru ca ele pot oferi informatii despre etiologia IM,
- examenul radiologic si EEG sunt obligatirii pentru ca nu rareori malformatiile cerebrale,epilepsia pot insoti IM;uneori este necesar chiar ex.RMN care identifica microgirii,pahigirii,lisencefalie sau leucomalacie periventriculara,
- examenul oftalmologic si ORL sunt necesare pentru stabilirea tulburarilor senzoriale asociate adesea cu IM,
- examenele de laborator cu teste de screeening specifice sunt necesare cind se suspecteaza etiologia metabolica a IM,
- examenul genetic poate identifica anomaliile cromozomiale(numerice sau structurale) prezente la unii copii cu IM,
- examenul psihologic este cel care ofera informatii-criteriu de diagnostic pentru stabilirea gradului de IM respectiv stabilirea QI;observatia psihologica si psihiatrica stabileste si simptomele psihice asociate IM.

Diagnosticul diferential

In gindirea clinica concomitent cu diagnosticul pozitiv se efectueaza si diagnosticul diferential.

In cazul IM **prima etapa de diagnostic diferential** se va face cu regresul psihomotor,deci cu starile patologice cu caracter progredient,tinind serama de faptul ca IM sunt stari patologice neprogrediente si cu originea in etapele timpurii ale dezvoltarii.Se vor elimina astfel:

-bolile neurodegenerative in care copilul a avut o dezvoltare aparent normala si la un moment dat se instaleaza regresul psihomotor insotit si de alte tulburatri neurologice;

-starile dementiale din PESS,

-regresul psihomotor din sindromul RETT;

-pierderea achizitiilor psihice din encefalitele acute sau cronice;

-regresul psihomotor din procesele expansive intracraniene;

-tulburarile dezintegrative ale copilariei

A doua etapa de diagnostic diferential se va face in cadrul altor tulburari psihice in care poate apare o falsa scadere a performantelor scolare considerat ca deficit cognitiv (familia sau profesorii reclama „pierdere de

memorie";neatentia,dezinteresul,lipsa de motivatie sau discontactul psihic si afectiv,tulburarile emotionale de tip depresiv pot lua forma unui regres psihic astfel:
-copilul cu sindron hiperkinetic si deficit de atentie poate avea performante scolare slabe datorita inatentiei si hiperactivitatii;adesea este considerat de profesori o „problema in clasa"
-refuzul scolar din tulburarile anxioase-depresive este adesea considerat ca deficit cognitiv dar de fapt copilul este inhibat,reticent,timid cu o stima de sine scazuta ceea ce duce la obtinerea unor slabe performante scolare
-lipsa de motivatie si imaturitatea afectiva a unor copii cu tulburari de conduita duce la scaderea performantelor scolare si considerarea lor ca IM,
-debutul psihotic poate imbraca uneori aspectul abandonului scolar,al demisiei scolare,
-copilul cu tulburari pervazive de dezvoltare poate fi considerat in primii ani de viata ca avind o intirziere cognitiva dar treptat simptomatologia se modifica cu aparitia autismului,a incapacitarii de relationare cu absenta empatiei,
-tulburarile de limbaj(dislalia,dizartria,afazia) si tulburarile de invatare (dislexia,discalculia) pot apare la copii cu IM,
-tulburarile senzoriale fara IM trebuie diferentiate de cele in care exista retard mintal,
-deprivarea afectiv-educationala se poate insoti de un nivel scazut al achizitiilor scolare.
In toate aceste situatii anamneza va evidentia o dezoltare psihomotorie normala iar nivelul QI se va situa peste 90 ceea ce va ajuta rapid la diagnosticdiferential.

Tratamentul Intarzierii mintale

Principiile de tratament la acesti copii implica:

interventie educationala si dezvoltarea abilitatilor

- programe de educatie bazate pe dezvoltarea comunicarii verbale si nonverbale, a abilitatilor sociale si a abilitatilor adaptative
- invatare de strategii pentru autoconducere, autoservire
- programe de relaxare si control a respiratiei
- exercitii de control al contractei musculare
-dezvoltarea abilitatilor sociale in contextul interactiunii interpersonale ,
-participare la activitati de grup , dezvoltarea capacitatii de raspuns adecvat
- se folosesc programe ce includ invatarea si instruirea, demonstratia , jocul de rol, exercitiul si recompensele

utilizarea tehnicilor psihoterapeutice este folositoare la cei cu I M usoara si care prezinta tulburari emotionale si de conduita . Copiii cu I M sunt supusi unor variate circumstante psihosociale care duc la internalizarea conflictului , ce determina comportamente neadecvate . Rejectia sociala , dependenta de ceilalti , determina frecvent aparitia sentimentului de inferioritate , ambivalenta, anxietate si furie. Conflictele in familie sunt si ele frecvente , pot apare sentimente de gelozie fata de fratii sanatosi, opozitie fata de parinti cand apare nevoia de independenta si emanciparea.

Atitudinea terapeutica include doua tipuri de interventii , de tip profilactic si de tip corectiv .

A. Dat fiind caracterul ireversibil al afectiunii **tratamentul profilactic** al I M este cel mai important

Enumeram masurile profilactice posibile in aceasta afectiune cu etiologie atat de polimorfa ,ceea ce impune o multitudine de gesturi medicale :
- examen medical prenuptial si sfatul genetic
- ingrijire corespunzatoare a gravidei, a nou nascutului si a copilului

- masuri de prevenire a suferintei fetale
- la nevoie intreruperea sarcinii dupa punerea diagnoticului antenatal prin tehnici de amniocenteza
- ingrijirea gravidei cu incompatibilitate Rh sau ABO, dozare anticorpi antiRh si la nevoie tehnici de imunizare
- masuri de prevenire prin vaccinarea bolilor contagioase

Toate aceste masuri reduc incidenta unora din formele de I M ; fata de formele cu determinism poligenic nu avem mijloace eficiente de determinare sau prevenire.

B. Masurile corective

Au ca obiectiv pricipal stimularea si dezvoltarea capacitatilor disponibile, prin aplicarea precoce a unor masuri psiho-pedagogice diferentiate si individualizate. Astfel se pot obtine: insusirea deprinderilor de autoservire, insusirea unor scheme de comportament care sa creasca gradul de autonomie al acestor copii , asimilarea cunostintelor scolare in masura posibilului ,cresterea gradului de adaptare sociala si profesionala.

- Se pot folosi tratamente adecvate pentru **corectarea dificultatilor senzoriale** (auditive sau vizuale) si motorii .
- **Medicatia neurotrofica** este uneori benefica daca se administreaza in doze adecvate cu limita de timp cu atentie la fenomenele de activare adesea prezente (pot declansa crize epileptice la cei cu potential comitial sau agitatie psihomotorie); se pot utiliza astfel: aminoacizii esentiali , piridoxina , activatoare de tip piracetam , enzime activatoare ale ciclului Krebs in cure variabile
- **Tratament etiologic** cand este posibil : in hipotiroidism, intoxicatiile cu plumb,in deprivarea educationala masiva
- La nevoie se poate asocia **medicatia sedativa** pentru ameliorarea irascibilitatii si crizelor de manie , mai ales la cei cu IM severa ajunsi la pubertate sau adolescenta.
- **Rolul familiei si al societatii** este foarte important in asistarea subiectului cu IM.
- **Incadrarea scolara a acestor copii** este foarte importanta, tendinta moderna pledeaza pentru incadrarea acestor copii in scoli normale dar cu programe diferentiate
- **Familia** trebuie sa ofere tot suportul afectiv necesar . Parintii vor fi invatati cum sa intervina in situatiile de criza .

Adesea familia necesita ea insasi suport in rezolvarea grijilor , anxietatilor , fricilor, sentimentelor de vinovatie ;vor fi puse in legatura cu organizatiile si asociatiile parintilor sau persoanelor cu handicap; aceste familii „vor fi asistate in consumarea Reactiei de doliu fata de copilul ideal pierdut ,prelucrarea reactiilor psihice secudare „ (C. OANCEA 2000)

TULBURARI DE DEZVOLTARE A ABILITATILOR SCOLARE / TULBURARI DE INVATARE

Acest capitol cuprinde definitiile si caracteristicile clinice ale Tulburarilor de Invatare (TI) sau mai corect tulburari observate in procesul acumularii cunostintelor scolare: scrisul, cititul, calculul matematic si invatarea regulilor gramaticale.

Terminologia este usor diferita in cele doua manuale de diagnostic , DSM (Learning Disorders) iar in ICD (Specific Developmental Disorders of Scholastic Skills -). Manifestarile descrise in cadrul acestor entitati erau denumite anterior (dislexii, disgrafii, discalculii) terminologie care astazi se considera ca defineste o simptomatologie bine circumscrisa cu debut brusc la o persoana care a achizitionat limbajul scris, citit ; exista totusi autori care continua sa utilizeze acesti termeni considerindu-i adecvati si pentru copilul aflat in procesul dezvoltarii ariilor de limbaj.

Acesti copii, in marea lor majoritate , au un QI intre 75-80 si 90. Aceste dificultati se pot manifesta numai in ariile mentionate sau le pot cuprinde pe toate. Evolutia este in general satisfacatoare, defectul disparand in timp, numai in formele severe in care exista si tulburari senzoriale, copiii necesita orientare catre scolile speciale.

Vom prezenta pe rand fiecare din (Tulburarile specifice de dezvoltare a deprinderilor scolare :

- Tulburarile de invatare a cititului (Dislexii)
- Tulburarile de invatare a scrisului(Disgrafii)
- Tulburari mixte de invatare.
- Tulburarile de invatare a calculului matematic (Discalculii)

Tulburari specifice de invatare a cititului/ Dislexii

- aceasta dificultate apare de obicei la copiii care prezinta si alte tulburari;
- majoritatea acestor copii au si alte tulburari de invatare exprimate poate la un nivel inferior;
- acesti copii au de obicei un nivel inferior al inteligentei, situat intre75 -85; cei cu un coeficient sub 70 se diagnosticheaza si se codifica ca IM nu ca TI
- prevalenta pe sexe este egala;
- in general, acesti copii pot prezenta si dificultati motorii de coordonare fina
- adesea dat fiind prezenta acestui deficit copiii pot avea dificultati in dobindirea si a altor deprinderi scolare
- presiunile familiei si competitia scolara pot agrava deficitul ducand la aparitia si a altor manifestari , precum cele emotionale sau de comportament.

Dezvoltarea capacitatii de a citi necesita:

- discriminare perceptuala (capacitatea de a putea diferentia intre m, n si b,p);
- capacitatea de discriminare intre secvente precum che, ghe;
- capacitatea de a transfera informatia de la un analizator la altul; sunetele trebuie transformate in litere (analizatorul auditiv transfera informatia la analizatorul vizual);
- pronuntia satisfacatoare chiar a cuvintelor cu 2-3 consoane;
- capacitatea de intelegere a limbajului scris corespunzatoare nivelului lexical al materialului scris;
- integrarea informatiilor achizitionate intre cunostintele deja asimilate.

Criteriile de diagnostic

Criterii DSM IV

- Invatarea cititului, se face sub asteptarile varstei cronologice si gradului de inteligenta a copilului; aprecierea se face prin aplicarea testelor standardizate de apreciere a acuratetii cititului si intelegerii textului;
- Deficitul interfera semnificativ cu invatarea celorlalte activitati scolare care necesita cititul;
- Asocierea unui alt deficit senzorial accentueaza tulburarea de invatare a cititului;

Criteriile ICD 10

- Caracteristica este alterarea specifica si semificativa a procesului de invatare a cititului copilul avand serioase dificultati in obtinerea acestei deprinderi,
- Copilul prezinta un scor mai mic cu doua deviatii , la testele standardizate , de evaluare a capacitatii de a citi si intelege scrisul , nivel sub cel asteptat conform virstei si gradului de inteligenta.
- Tulburarea determina dificultati in obtinerea si a altor achizitii scolare .
- Tulburarea nu este datorata Intarzierii mintale, tulburarilor de acuitate vizuala sau scolarizarii neadecvate
- Coeficientul de inteligenta sub 70 este considerat criteiu de excludere.
- Sunt afectate posibilitatile de intelegere a limbajului scris, copii avind dificultati in recunoasterea cuvintelor scrise.
- Aceste perturbari sunt adesea insotite de dificultati in respectarea regulilor ortografice.
- Acesti copii prezinta in antecedente tulburari de vorbire si limbaj.
- Adesea prezinta si tulburari emotionale si perturbari de comportament.

Denumiri anterioare :

- Dislexia de dezvoltare;
- Lectura inversata;
- Intarzierea specifica a lecturii

Epidemiologie

Prevalenta tulburarilor de asimilare a cititului a fost gasita la 4% dintre copiii aflati intre 10 si 11 ani din Insula Wight si la 10% la copiii din Londra (Berger, 1957). Studii mai recente confirma 4% si raportul de 3/1 pentru baieti (Lewis, 1994

Etiologie

Date genetice

Dificultatile de citit au un pronuntat caracter familial, probabil datorita factorilor sociali si genetici. 35-45% dintre parintii unui baiat afectat au avut experiente similare, comparativ cu numai 20% dintre parintii unei fete afectate.WARNKE 1999 considera ca exista evidente clare in literatura de specialitate carwe dovedesc ca dislexiile sunt transmise AD;studii de segregare si linkage sustin ipoteza heterogenitatii;studiile genetice au confirmat particularitatile neurobiologice si neuropsihologice in cazul acestor copii.

VOGLER(1985) sugereaza posibilitatea unui efect de imprinting genomic. Afectarea va fi mai severa cand tatal a fost afectat (WOLFF si MELNGAILIS, 1994) .

Caracteristici neuropsihologice; acesti copii pot avea diferite deficite ;

- Deficit perceptual - acesti copii prezinta uneori o insuficienta dezvoltare a abilitatii vizuo-spatiale. Capacitatile de discriminare fina auditiva si vizuala sunt slab dezvoltate.

Aceste probleme creeaza dificultati pentru identificarea corecta a sunetelor sau literelor - proces necesar pentru asimilarea cititului.

- Deficit de limbaj - copiii cu dificultati la citit sunt adesea usor intarziati si in dezvoltarea vorbiri si limbajului. Atat intelegerea cat si expresia sunt afectate.
- Deficit senzorial - pierdere partiala de auz secundar unor otite supurative poate creste dificultatea in asimilarea cititului. Tulburarile de refractie necorectate pot fi de asemenea cauze in aparitia greutatii in invatarea cititului
- Tulburarile de comportament - apar frecvent la copiii cu tulburari de invatare. Acesti copii au o vulnerabilitate crescuta pentru tulburari emotionale, tulburari de atentie, comportament hiperkinetic. Aparitia acestor modificari maresc dificultatea asimilarii cititului.
- Oportunitatile educationale - in situatiile in care exista deja tulburare hiperkinetica cu deficit de atentie sau tulburare apozitionala, copilul va avea o proasta relatie cu invatatorul, care trebuie sa faca eforturi pentru a-l disciplina - si astfel dificultatea de asimilare a cititului va fi mai mai mare

Tulburari specifice de invatare a scrisului (Disgrafii)

Definitie

Disgrafiile reprezinta o importanta tulburare in comunicarea prin scris si care nu este atribuita intirzierii mintale sau unor boli senzoriale ,neurologice ,tulburarilor emotionale ,sau dezavantajului economic ,cultural sau unei instructii neadecvate . Scrisul acestor copii este format din propozitii scurte ,sarace in exprimare ; productiile grafice ale acestor copii sunt marcate de dezordine si eroare atat in desenarea literelor cat si in aspectele gramaticale , sintactice si morfologice.

Dificultatile in exprimarea grafica implica :

-dificultati in integrarea vizuo-motorie (copilul poate sa vorbeasca si sa citeasca dar nu poate sa execute operatiile motorii necesare pentru a desena simbolurile grafice precum literele sau cifrele)

- copilul are dificultati in revizualizare (poate sa citeasca si sa recunoasca cuvintele dar nu poate sa revizualizeze literele si sa scrie corect dupa dictare)

-exista deficiente in formulare si sintaxa (poate copia corect simbolurile grafice dar nu poate sa le organizeze intr-o exprimare bogata cu valoare de comunicare)

Epidemiologie

Nu a fost studiata prevalenta acestei tulburari , dar se presupune ca este similara cu tulburarea de citit ; 4 % dintre scolari pot avea disgrafie ; rata fiind de 1-4 baieti

Etiologie

Nu exista suficiente studii dedicate disgrafiilor ;se considera ca factorii etiologici sunt in general similari cu cei implicati inetiologia dislexiilor ;Dificultatile de concentrare a atentiei , calitatea memoriei vizuale ,si coo rdonarea ochi-mana, pot produce probleme ale scrisului .

Diagnostic si trasaturi clinice

Trasatura esentiala in aceasta tulburare consta in inabilitatea de a compune un text scris ; copilul face greseli de exprimare , gramaticale ,de punctuatie si de organizare a frazei, de asemenea are o grafica defecuoasa cu litere prost desenate

Criterii DSM IV

- Invatarea scrisului , se face sub asteptarile varstei cronologice si gradului de inteligenta a copilului; aprecierea se face prin aplicarea testelor standardizate de apreciere a acuratetii scrisului (formularea corecta a propozitiilor si frazelor) si intelegerii textului;
- Deficitul interfera semnificativ cu invatarea celorlalte activitati scolare care necesita scrisul corect sintactic si morfologic ;
- Asocierea unui alt deficit senzorial accentueaza tulburarea de invatare a scrisului;

-Aptitudinile grafice masurate prin teste standardizate ,sunt sub varsta cronologica a persoanei

TULBURARI DE LIMBAJ

Pentru a intelege aceasta categorie diagnostica este necesar a cunoaste etapele normale ale dezvoltarii limbajului si factorii care-i influenteaza

Etape normale de dezvoltare a limbajului si vorbirii

Sunt necesare urmatoarele precizari privind termenii de:

- **limbaj -** totalitatea deprinderilor necesare in procesul comunicarii; reprezinta capacitatea de a intelege si a utiliza comunicarea verbala si non - verbala in relatiile cu ceilalti. Studiile de psiholingvistica considera ca exista mai multe nivele ale dezvoltarii limbajului:
  - pronuntia sunetelor (articularea cuvintelor);
  - sistemul de sunete care particularizeaza limbajul (fonologia);
  - structura gramaticala a cuvintelor (morfologia);
  - structura gramaticala a propozitiilor si frazelor (sintaxa);
  - semnificatia literara a cuvintelor (semantica);

variatii in utilizarea limbajului (jargon)

- **comunicare -** procesul de transmitere (exprimare) si receptionare a limbajului;
- **vorbire -** reprezinta exprimarea orala a limbajului;
- **comunicare non-verbala -** cuprinde gesturile, expresiile faciale, privirea "ochi in ochi", postura , toate reprezentand asa numitul "limbaj mimico - pantomimic".

Comunicarea incepe inca de la nastere, desi sunt autori care au emis ipoteza comunicarii "in utero" intre mama si copil. Nu negam faptul ca, aflat intrauterin , fatul aude sunetele produse de glasul mamei - de altfel, au fost demonstrate reactii ale copilului inca nenascut la diferiti stimuli sonori. Exista autori care considera ca inca din primele ore de la nastere nou - nascutul este capabil sa distinga vocea mamei

- la doua luni, copilul isi misca buzele de parca ar vorbi;
- la 3 - 4 luni incepe sa comunice cu mama lui, "se invioreaza cand ii aude glasul", "gangureste cand mama ii vorbeste" si "se opreste atent asteptand parca continuarea";
- la 5 luni se joaca cu sunetele (consoane si vocale);
- la 6 luni "lalalizeaza" reusind chiar sa asocieze doua sunete sau silabe: a - la - la; a - ta - ta);
- la 7 - 8 luni asociaza frecvent silabe reusind chiar performanta unui ta-ta sau ma-ma-ma;
- la 12 luni copilul foloseste "cuvantul - propozitie" sau "holofrazic" - valoarea lui este a intregii propozitii pe care ar fi dorit sa o exprime dar nu poate inca: "papa" este echivalentul pentru "mama, vreau sa mananc";
- la 18 luni, asociaza cuvintele dupa simbolul lor: "mama, papa" echivaland cu aceeasi propozitie, "mama, vreau sa mananc". Copilul isi dezvolta capacitatea de comunicare inainte de a achizitiona toate mijloacele vorbirii propriu-zise; initial, foloseste numai substantive comune, ulterior apar verbele si pronumele personal.

Factorii ce influenteaza dezvoltarea limbajului normal

Factorii genetici - patternul dezvoltarii limbajului cu etapele sale si nivelul de performanta pe care-l poate atinge fiecare dintre noi este programat genetic;

Factorii fizici - suferinta intrauterina cu greutate mica la nastere reprezinta factori de risc in dezvoltarea limbajului. Otitele recurente in primii doi ani de viata pot produce o

intarziere in dezvoltarea limbajului expresiv si receptiv sau pot afecta capacitatea articulatorie;

Calitatea stimularii - este importanta calitatea "mediului lingvistic" in care traieste copilul. Interactiunea parinti - copil in dezvoltarea limbajului este importanta in calitatea ei mai mult decat in cantitate. Parintii care stiu sa taca si sa-si asculte copilul sau care stiu sa se exprime adecvat si foarte explicit, care stiu sa stimuleze comunicarea si diversifica exprimarea sunt mai eficace in procesul dezvoltarii limbajului copilului lor mai mult decat cei care vorbesc necontenit si aduc nesfarsite explicatii;

Sexul - fetele, spre deosebire de baieti, ajung sa se exprime mai usor si mai repede, aceasta datorita faptului ca ajung sa relationeze mai repede si sa initieze conversatia cu mai multa usurinta decat baietii ,care dobandesc aceste abilitati mai tarziu.

Familia numeroasa - se pare ca in familiile numeroase cu mai multi copii, dobandirea limbajului se face mai incet probabil pentru ca unii dintre parinti au prea putin timp pentru a vorbi si a-l asculta pe cel mai mic;

Gemelaritatea - gemenii vorbesc se pare mai tarziu decat copiii singuri datorita probabil bunei comunicari care exista deja intre ei si faptului ca nu mai au nevoie de a comunica cu adultii;

Nivelul socio-cultural al familiei - copiii din clasele de mijloc sunt mai avansati in dobandirea limbajului , avantaj mai evident dupa varsta de trei ani;

Familiile bilingve - in ciuda supozitiilor ca existenta a doua forme lingvistice ar intarzia dezvoltarea limbajului, copiii nu au dificultati in aceasta privinta; ei reusesc cu usurinta sa vorbeasca amandoua limbile. Poate fi totusi un dezavantaj atunci cand copilul are tulburari de limbaj din alte cauze.

Evaluarea limbajului

Exista variate mijloace de evaluare a limbajului care pot fi aplicate numai dupa ce s-a realizat apropierea de copil: discret, fara intrebari directe; mai intai s-a discutat despre performantele copilului in prezenta acestuia evitind jignirile , apoi in timp ce mama ii arata copilului diferite jucarii aflate in cabinet si poarta o discutie cu acesta se observa nivelul si calitatea comunicarii dintre ei . Parintii participa astfel la evaluarea limbajului. Copiii mici uneori refuza sa vorbeasca in prezenta strainilor. Jocurile imaginative si descrierea imaginilor sunt metode de facilitare a interactiunii prin limbaj. Pentru copiii mai mari conversatia despre evenimente recente de viata, despre sportul preferat, programe de televiziune preferate este benefica pentru evaluarea limbajului.

Se va evalua si auzul. Pentru copiii de 1 an, se apreciaza capacitatea de a localiza sunetele, pentru cei mai mari se formuleaza cu glas tare intrebari simple in timp ce se afla cu spatele la noi si se observa reactia copilului ,daca raspunde ,sau se intoarce surprins de parca ar-fi auzit dar nu a inteles.

Daca sunt evidente modificari de limbaj si de auz atunci se va recomanda evaluarea de catre un specialist ORL-ist.

Etiologia

Au fost studiati factorii organici cerebrali si factorii organici senzoriali ,centrali si periferici ; enumerarea urmatoarelor ipoteze este valabila atat pentru TLE cat si pentru TLR. :

- Se presupune ca exista **anomalii structurale si functionale ale creierului** din cauze nedetectabile inca ;posibile anomalii de migrare neuronala ;clinic copiii pot prezenta semne minore de afectare cerebrala, neurologica, precum: dominanta crebrala

mixta - tulburari de atentie, dificultati de coordonare motrie.-Studiile de neuroimagerie indica particularitati neuroanatomice in emisferul stang care este cunoscut ca fiind dominant in activitatea limbajului si in invatare.

-**Factorii genetici** implicati in multe tulburari de limbaj (dar nu in toate) au un rol important dovedit de studiile familiale care raporteaza o rata inalta de agregare a acestor tulburari. Modelul genetic nu a fost inca stabilit.

-Unii autori considera ca nu exista o deviere a limbajului ci mai mult o intarziere (se face intentionat diferentierea intarziere / deviere pentru ca de multe ori se considera intarziere = deviere). Acesti autori considera ca procesul de imaturitate a neurodezvoltarii este datorat mielinizarii intarziate sau unui grad de limitare in procesele de maturizare neuronala. Clinic, copiii prezinta intarziere in dezvoltarea limbajului, a proceselor motorii si pot avea semne neurologice fruste (ex. ROT mai vii, discreta dismetrie , etc.)

-**Factorii de mediu** au cu siguranta rolul lor in dezvoltarea comunicarii si limbajului: statusul socio-economic si cultural, marimea familiei, neglijarea sau abuzul, complicatiile de tip hipoxic - ischemic la nastere, malnutritia, oportunitatile educationale si scolare oferite copilului cresc sau scad performantele lingvistice ale acestuia.

-**Factorii cognitivi** sunt de asemenea implicati - atat cei generali care vizeaza viteza proceselor cognitive cat si cei speciali precum: memoria auditiva privind cuvintele, abilitatile de procesare si mentinere a informatiei lingvistice. Calitatea memoriei auditive este legata de dobandirea unor noi cuvinte si de obtinerea deprinderilor de scris si citit.

-**Tulburarile auditive** fie permanente, fie temporare, reprezinta cauze importante in dezvoltarea limbajului sau nedezvoltarea lui. Otitele medii (dar nu singure, se pare ca mai sunt si alti factori asociati), tulburarile de perceptie a sunetelor, modificarile in decodificarea sunetelor se pot datora afectarii receptorului auditiv extern si / sau intern .

Copiii cu tulburari de limbaj au dificultati in perceptia diferentelor intre sunete si tranzitia auditiva; ei fac foarte greu diferenta intre semnalele acustice ,ceea ce-i defavorizeaza in receptionarea comunicarii si in invatarea cuvintelor.

Clasificare

Manualul Statistic de Diagnostic editia a IV-a, capitolul Tulburari de comunicare, clasifica:

1. Tulburarea limbajului expresiv;
2. Tulburarea limbajului mixt expresiv si receptiv;
3. Tulburarea fonologica;
4. Balbismul;
5. Tulburari de comunicare nespecificate;

Manualul elaborat de expertii OMS de la Geneva, 1993, in capitolul Tulburari specifice de dezvoltare a vorbirii si limbajului, clasifica:

1. Tulburarea specifica a vorbirii articulate;
2. Tulburarea limbajului expresiv;
3. Tulburarea limbajului receptiv;
4. Afazie dobandita cu epilepsie (sindromul LANDAU - KLEFFNER);
5. Alte tulburari de dezvoltare ale limbajului si vorbirii;

De altfel, si in acest capitol ca si in cel al tulburarilor motorii si de coordonare trebuie sa facem precizarea ca termeni precum: afazie senzoriala, motorie si mixta, disfazie, dislalie, dizartrie, continua sa fie utilizati desi autorii sunt de comun acord ca

sunt termeni utilizati in neurologie pentru descrierea unor simptome care au o leziune clar localizata intr-o arie precisa.

In patologia infantila, aparitia acestor simptome se datoreaza fie nedezvoltarii sau insuficientei dezvoltari a ariei motorii sau senzoriale respective fie unor afectiuni ulterioare care modifica functionalitatea acestor zone. De aceea, unii autori clasifica astfel tulburarile de limbaj - tulburari de dezvoltare a limbajului;

- tulburare dobandita de limbaj;

De altfel, nici unul din cele doua instrumente toxinomice nu mai utilizeaza termenii de afazie, disfazie, dizartrie decat drept criteriu de diagnostic diferential cu tulburarile neurologice, senzoriale sau fizice care pot provoca aceste modificari.

Tulburarea specifica a vorbirii articulate

Alte denumiri: - tulburarea fonologica (DSM IV);
- dislalii polimorfe;
- dizartrii;
- defect fonologic si de articulare a cuvintelor;
- tulburari de pronuntie;
- tulburari foniartrice.

Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv si diferential

Copiii cu tulburarea fonologica au dificultati in producerea corecta a sunetelor (in pronuntia cuvintelor) conform varstei lor si dialectului vorbit in familie. Se considera ca problemele in articularea cuvintelor si in emiterea sunetelor se datoreaza imaturitatii si nu unei tulburari neurologice si senzoriale dovedite.

Copiii in procesul dezvoltarii limbajului si capacitatii de articulare a cuvintelor parcurg mai multe etape pana dobandesc pronuntie clara si adecvata.

- initial omit anumite sunete nesigure la pronuntat precum consoanele: s, r, t, pe care le pronunta mai tarziu (eliziune) (metou in loc de metrou)

- substituie unele sunete cu celelalte (inlocuire); (metlou a fost o etapa dupa care a urmat metou , inainte de a ajunge la metrou)

- plasarea inversata a silabelor sau sunetelor (metateza) (me-ca-di-mente in loc de de me-di-ca-mente)

- dificultati de pronuntie a grupelor 'ghe', 'che', 'ce', 'ci'.

Copiii pot prezenta si dificultati fonologice/foniartrice si anume, sunetul desi pare corect articulat are o sonoritate modificata prin:

- pozitionarea incorecta a zonei velo-palatine
- nazalizarea sunetului;
- prin contractura anormala , exagerata a laringelui.

Deci procesul dezvoltarii foniartrice reprezinta dobandirea nu numai a abilitatii de a articula si pronunta cuvintele cat si de a le da o sonoritate adecvata dialectului vorbit. Exista copii care pronunta unele sunete incorect din punct de vedere al dialectului vorbit dar sunetul ar fi corect daca copilul ar apartine altei grupari lingvistice ; se descriu astfel rotacismul, sigmatismul, thetacismul si lamdacismul

Se va pune diagnosticul de tulburare specifica de dezvoltare a vorbirii articulate numai daca copilul a depasit varsta de sase ani ori continua sa prezinte frecvente si numeroase greseli de pronuntie a cuvintelor.

Se va face diagnostic diferential cu:

- malformatii buco- faringe- laringiene de tip keilo- gnato- palato- schizis

- tulburari neurologice de tip paralizie de nerv laringeu superior sau tulburari de mobilitate ale valului palatin si tulburari de deglutitie;
- hipoacuzie permanenta sau temporala;
- se va stabili daca sunt prezente si tulburari de dezvoltare ale limbajului receptiv sau expresiv;
- se va face diagnostic diferential cu intarzierea mintala sau Paraliziile cerebrale / Encefalopatii infantile in care pot aparea tulburari de limbaj de tip foniartric.

Tratament

Indiferent de forma clinica usoara sau severa sau de varsta la care s-a diagnosticat tulburarea, se recomanda tratament logopedic.

Acest tratament poate fi practicat fie numai in prezenta specialistilor , fie exercitiile sa fie efectuate si la domiciliu in prezenta parintilor. Exista doua tehnici de abordare.

Prima este **abordarea fonologica.**

Scopul este de a ajuta copilul sa elimine sunetele incorecte prin pronuntia corecta a lor. Copilul va exersa pronuntia claselor de sunete precum a consoanelor, apoi va incepe sa invete pronuntia altor sunete. Exercitiile vor fi zilnice cu aplicarea in fiecare situatie.

A doua tehnica este **abordarea traditionala**, a carui scop este de a invata copilul caracteristicile motorii si auditive ale pronuntiei corecte.

Programul pentru copiii cu malformatii operate sau aparate ortodentice este diferentiat; la fel ca cel pentru copiii cu tulburari severe de tip dizartrie congenitala. Se folosesc tehnici compensatorii si tehnici alternative de comunicare.

Tulburarea limbajului expresiv (TLE)

Alte denumiri: - tulburarea de dezvoltare a limbajului expresiv
-Afazie mixta predominant motorie
-disfazie motrie / afazie motrie

Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv si diferential

Copiii cu aceasta tulburare au dificultati in a-si comunica nevoile, gandurile si intentiile prin intermediul cuvintelor. Acesti copii au o incapacitate de exprimare prin cuvinte care variaza in severitate - de la imposibilitatea totala de pronuntie a unui cuvant (afazie motorie) pana la utilizari de cuvinte disparate, propozitii scurte si incomplete; relateaza un eveniment intr-o forma simpla, dezorganizata sau confuza.

Aceasta problema de comunicare verbala este evidenta chiar daca copilul nu are un nivel scazut al inteligentei, limbajul non-verbal este normal iar intelegerea si receptia nu sunt afectate. Totusi, de cele mai multe ori, aceasta tulburare se asociaza si cu tulburarea limbajului receptiv iar copiii pot prezenta si intarziere mintala

Exista forme usoare : intirzierea simpla de limbaj cand copilul pronunta primele cuvinte dupa 2 ani , limbajul structurandu -se mai tarziu si forme severe precum Alalia in care copilul nu poate pronunta decat sunete nearticulate .

Din punct de vedere etiologic sunt clasificate in:
- forme de dezvoltare - in care se considera ca exista o problema de dezvoltare in general care afecteaza si limbajul expresiv;

- forme dobandite - care apare mai rar la copii si se datoreaza unor factori infectiosi, toxici, epileptice (Sindr. LANDAU - KLEFFNER) care determina modificarea de limbaj in planul expresiei si apare dupa o perioada de dezvoltare normala.

Multi autori nu sunt de acord cu aceasta fractionare a simptomelor in psihopatologia infantila. Copilul cu tulburare de limbaj este "un tot" aflat in plina dezvoltare si sub influenta factorilor de mediu; el poate ca nu a ajuns sa exprime informatia genetica pe care o detine si care are un timp de latenta pana la manifestare. De cele mai multe ori, copiii cu intarziere de limbaj au si alte probleme de dezvoltare. Oare acesta secventiere si separare a evenimentelor intre ele nu duce la pierderea capacitatii de a avea o corecta imagine de ansamblu ? De ce trebuie sa spunem ca tulburarea de limbaj se asociaza cu intarzierea mintala, oare nu sunt manifestari ale aceluiasi proces biologic fundamental modificat (perturbarea fenomenului de migratie neuronala a afectat zone de limbaj intr-o oarecare masura si capacitatea cognitiva in alta masura). Am inteles totusi aceasta separare din nevoia cercetatorului care cauta etiologii, semnificatii, corelatii si are nevoie de crieterii cat mai omogene. Pentru clinicieni , important este ce facem si intr-adevar, abordarea terapeutica nu este foarte diferita.

Diagnosticul pozitiv de T.L.E. se face conform criteriilor ICD sau DSM cand copilul prezinta o dificultate de exprimare verbala in absenta unei afectari neurologice si cand comunicarea non-verbala si limbajul receptiv nu sunt afectate.

a. Tulburarea limbajului expresiv - forma de dezvoltare

Se manifesta prin variate grade ale aspectului si continutului verbal:

- vocabular limitat - uneori la cateva cuvinte;
- propozitii scurte si incomplete;
- exprimare gramaticala improprie (forme incorecte de plural, de pronume personal sau utilizare incorecta a verbelor auxiliare);
- discursul este slab organizat, dificil de urmarit , slab in exprimare;
- in mod frecvent acesti copii au si tulburari de invatare, de achizitie a scrisului si cititului si tulburari de dezvoltare a coordonarii motorii;
- pot apare ulterior tulburari psihice asociate precum :Tulburarea hiperkinetica ,Tulburari de conduita sau Tulburari anxioase si / sau depresive;
- multi autori nu exclud posibilitatea ca in TLE forme de dezvoltare sa existe o cauza centrala nediferentiala;

b. Tulburarea limbajului expresiv - forma dobandita

- Tulburarea urvine la orice varsta ca rezultat al unor conditii neurologice precum intoxicatii, infectii, traumatisme, sau crize epileptice - la copii care au avut limbaj.
- afectarea poate determina la inceput atat modificarea exprimarii cat si a receptiei;
- dupa o perioada de revenire uneori spontana, problemele de limbaj pot continua totusi la nivelul expresiei;
- aspectele gramaticale sunt partial pastrate;
- modificarile se situeaza la nivelul organizarii discursului si la abilitatea de a gasi cuvintele potrivite;

Diagnosticul diferential se va face cu:

- tulburarile de auz care pot determina nedezvoltarea limbajului expresiv, cu aparitia surdo-mutitatii;

- intarzierea mintala foarte severa sau profunda in care limbajul este sever afectat atat cel expresiv cat si cel receptiv;

Se va diferentia TLE de alte tulburari psihice in care apare deficitul de exprimare:

- mutismul electiv dar in care anamneza ne releva existenta unui conflict sau a trasaturilor de personalitate care explica comportamentul.

- tulburarile pervazive de dezvoltare in care limbajul este bizar, ecolalic, cu vorbire la persoana a III-a, dar lipsa contactului psihic si prezenta autismului pun diagnosticul;

- cu deprivarea afectiva educationala care poate determina intarzierea in achizitionarea limbajului prin lipsa stimularii;

- cu transferul copilului in alt mediu lingvistic si cultural, cand acesta are probleme de invatare a noii limbi;

- diagnosticul diferential al formelor dobindite este obligatoriu insotit de investigatii paraclinice - LCR, TC, EEG, arteriografie pentru a localiza afectarea cerebrala (o posibila malformatie cerebrala ,hemoragie ,cerebrala)

- diagnosticul diferential cu sindromul LANDAU - KLEFFNER este obligatoriu cand afazia este dobandita iar copilul are si crize epileptice . EEG-ul ne va confirma diagnosticul.

Tratament

Abordarea terapeutica este complexa si implica participarea atit a copilului cit si a parintilor care vor invata si vor repeta cu , copilul exercitiile invatate in cabinetul logopedului.

Tratamentul logopedic va fi pe primul plan si va viza:

- pronuntia cuvintelor;
- formularea de propozitii simple, apoi fraze;
- exercitii de « cadenta narativa« ;
- se vor anticipa si trata astfel dificultatile de invatare a scrisului si cititului;

Interventia va fi directa sau mediata de catre parinti si educatori, incorporand astfel exprimarea in activitatile zilnice, gasind oportunitati noi de formulare a propozitiilor si frazelor si de exercitiu zilnic a celor deja invatate.

In formele severe de afazie motorie cu afectare a zonei motorii de limbaj sau in formele cu surdo - mutitate este necesara invatarea tehnicilor complementare de comunicare prin gesturi.

Asocierea tratamentului antiepileptic si neurotrofic sau chiar chirurgical va fi decis de clinicieni in functie de etiologia formei dobandite si de severitatea acesteia.

Tulburarea limbajului receptiv (TLR)

Alte denumiri:

- Afazie senzoriala Wernikw
- Afazie de dezvoltare a limbajului receptiv
- Disfazie senzoriala;
- Surditate verbala ;Agnozie auditiva

Caracteristici clinice

Majoritatea autorilor considera ca forma pura numai de afectare a limbajului receptiv exsta la un numar foarte mic de copii - existenta unor factori comuni ai

neurodezvoltarii fac ca intricarea senzitiva si motorie sa fie preponderenta. Daca forma pura de afazie motorie la copil exista, forme pure de afazie senzoriala sunt foarte putine, de aceea se inclina catre Tulburare mixta de limbaj receptiv si expresiv sau catre vechea denumire Afazie mixta predominant motorie sau senzoriala.

Clinic, acesti copii prezinta:

- un vocabular sarac;
- folosesc propozitii simple;
- discursul narativ este slab organizat, trunchiat;
- au o importanta reducere a capacitatii de intelegere a limbajului vorbit de catre cei din jur, desi limbajul non verbal il inteleg;
- au dificultati de insusire a cuvintelor noi, mai ales pe acelea care necesita un grad de abstractizare;
- fac frecvent greseli de decodificare a sensului cuvintelor spuse de ceilalti;
- nu inteleg sensul explicatiilor gramaticale;
- frecvent, aceasta incapacitate de intelegere a cuvintelor este confundata cu lipsa de atentie sau cu deficitul cognitiv;
- acesti copii nu au afectata inteligenta si nici nivelul comunicarii non-verbale (conform ICD si DSM).

Tratament

Principiile sunt aproape aceleasi ca si in celelalte tulburari de limbaj. Literatura de specialitate recomanda multe tehnici, stiluri si programe de reeducare a limbajului.

Scopul este de a imbunatati performantele in exprimare sau intelegere si de asemenea de a imbunatatii concomitent cat mai multe arii de functionare - cognitive, comportamentale, motrii.

TULBURARI PERVAZIVE DE DEZVOLTARE

Acest grup de tulburari a fost introdus in clasificarea DSM in 1970 si reflecta efortul de a delimta o patologie pedopsihiatrica specifica precum : Autismul infantil, Tulburarea Asperger, Tulburarea Rett si Tulburarea dezintegrativa a copilarei;aceasta simptomatologie pervaziva /durabila /invaziva care debuteaza in mica copilarie a fost considerata psihotica si definita in secolul XIX ca Schizofrenie infantila si dementa Heller; ulterior in anii 40 Leo Kanner descrie Autismul infantil iar Hans Asperger tulburarea care ii poarta numele.

Epidemiologie

Datele de incidenta si prevalenta in TPD difera in functie de setul de criterii utilizate de tipul de interviuri aplicate

Primele studii epidemiologice asupra autismului infantil au fost raportate de Victor LATTER in 1966 care a gasit o rata a prevalentei de 4,5 la 10.000 de copii , dupa aplicarea unui screening pe toata populatia cu varsta de 8 - 10 ani din zona de N-E a Londrei. Studiile ulterioare au gasit o rata de 4 - 5 la 10.000.

Este posibil ca adevarata rata de prevalenta a autismului sa creasca in timp sau in anumite arii geografice. De exemplu, trei studii japoneze recente au gasit rate mai mari de 13 la 10.000.

Rata pe sexe este de 2,6 la 1pentru baieti fata de fete. Alte studii raporteaza 4/1. Incidenta autismului este mai mare la baieti decat la fete, insa fetele sunt mult mai sever afectate si au un scor de inteligenta mai mic.

In ceea ce priveste statutul socio- ecomonic se pare ca nu exista diferente, desi initial Kanner a raportat un nivel social crescut , situatie explicabila prin adresabilitatea diferita la medic din perioada aceea , cand numai cei cu un venit ridicat puteau sa mearga si sa ceara un consult inalt specializat pentru copiii autisti.

Clasificare si criterii de diagnostic

In DSM IV la capitolul Tulburari pervazive de dezvoltare sunt mentionate: -

-Autismul infantil
-Sindromul Rett
-Tulburarea dezintegrativa a copilariei
-Tulburarea Asperger
-Tulburari pervazive de dezvoltare nespecificate (Autismul atipic)

Clasificarea ICD 10 pentru Tulburarile pervazive de dezvoltare cuprinde:

- Autismul infantil
- Autismul atipic
- Sindromul Rett
- Alta tulburare dezintegrativa a copilariei
- Tulburarea hiperactiva asociata cu intarziere mintala si miscari stereotipe
- Sindromul Asperger

Alte tulburari pervazive de dezvoltare ale copilariei

Etiologie

Exista mai multe teorii care incearca sa explice etiologia Tulburarilor Pervazive de Dezvoltare (TPD). Vom enumera cateva dintre ele.

Teorii psihosociale Initial, Leo Kanner a considerat ca in AI ar exista un deficit inascut al contactului afectiv. Ulterior, a considerat ca un rol important l-ar avea influentele psihogenice: parinti reci emotional, detasati, obsesionali, care si-au crescut copii intr-o atmosfera rigida, fara caldura afectiva, ducand in final la "inghetarea emotionala a copiilor autisti"

Alti autori au concluzionat ca autismul este rezultatul unei traume afective, mame negative, ostile care nu-si doreau copilul cu adevarat.

Teoriile genetice Studiile familiale si pe gemeni au aratat ca exista posibilitatea existentei unor factorii genetici care sa influenteze aparitia comportamentului autist.

Trei studii pe gemeni, comparand rate pentru autism la gemenii monozigoti si dizigoti cu acelasi cromozom X au gasit o rata de concordanta pentru autism la perechile monozigote de 36,5 - 89 % si respectiv concordanta zero la dizigoti.

Studiile familiale au aratat o rata de 2,5 - 3% de autism la frati care este de 50 - 100 de ori mai mare decat rata in populatia generala. (Rutter, 1967).

Rata inalta a concordantei pentru autism la gemenii monozigoti, rata semnificativa crescuta a autismului la frati si agregarea familiala stabileste importanta factorilor genetici in etiologia autismului.

Modurile specifice de transmitere sunt diferite - sunt cercetati Cromozomii 15, Cr5 si Cr X.

Teorii neuroanatomice Unele cercetari neuroanatomice, completate de tehnici moderne de neuroimagistica cerebrala aduc argumente despre afectarea unor arii cerebrale la copiii cu comportament autist precum

- mezocortexul vechi filogenetic care include: lobii frontali, temporali si neostriatul cerebelul si structurile diencefalice conexe, si care sunt implicate in sistemele de procesare senzoriala ale atentiei - studiile RMN au aratat hipoplazie a lobilor cerebrali VI si VII din vermis Studii anatomopatologice au gasit la 90% din cazuri o scadere a celulelor Purkinje.
- emisferul stang care este imatur sau afectat in perioada perinatala
- lobul temporal a fost un subiect de mare interes in anii '70 cand s-a identificat dilatarea cornului temporal al ventriculului lateral stang la copiii autisti.

Totusi, nu toate simptomele autismului pot fi explicate prin functionarea emisferului stang.

Ipoteze neurochimice

Au fost studiate:

Serotonina- frecvent sunt raportate modificari de tip hiperserotoninemie . la copiii autisti dar si la mamele acestora;

Dopamina - s-a sugerat ca o functionare hiperdopaminergica a SNC poate implica hiperactivitatea si stereotipiile din autism.

Haloperidolul - blocant al receptorilor dopaminergici s-a dovedit a avea efect in reducerea stereotipiilor in autism

Opioidele endogene - observarea similaritati intre copiii autisti si copiii expusi la opioide prenatal au dus la studii in acest domeniu. S-a constatat ca ,copiii autisti produc cantitati mai mari de encefaline si endorfine. Aceasta teorie asigura rationamente pentru experimentele medicamentoase cu antagonisti opiacei.

Teorii imunologice Descoperirea autoanticorpilor impotriva filamentelor neuronale axonale in serul copiilor autisti cat si descoperirea autoanticorpilor impotriva receptorilor serotoninergici sugereaza legatura posibila a sistemului imunologic. Ipoteza porneste si de la descoperirea ca unele mame au anticorpi impotriva antigenelor de pe leucocitele propriilor copii - este deci posibil un atac direct al anticorpilor materni impotriva tesutului fetal cu afectare SNC , care ar duce la aparitia comportamentului autist.

Diagnostic pozitiv

Dat fiind variabilitatea simptomatologiei si etiologiei, varsta debutului cat si dificultatea examinarii , in formularea unui altfel de diagnostic , cu un grad asa de mare de severitate se impune **:**

Anamneza completa cu date despre evolutia sarcinii ,evenimentele intra si perinatale ,antecedentele personale patologice si heredocolaterale . ,

Examinarea fizica - cu masurarea circumferintei craniene;(perimetrul cranian este mai mic si indescrestere in sindromul Rett)

- examinarea anomaliilor fizice minore;(epicantus, hipertelorism, urechi jos implantate, brahidactilie , etc. semne clinice care apar de obicei in encefalopatii examinarea tegumentelor pentru identificarea eventualelor zone de hipo sau hiperpigmentatie sau angiofibroame

Examenul neurologic este necesar pentru identificarea semnelor de pareza sau ataxie

Testare si evaluare psihologica cu stabilirea QI –ului si a tulburarilor emotionale

Testarea auzului este uneori investigatia cea mai frecvent ceruta de parinti care observand comportamentul particular al copilului il suspecteaza de surditate

Examinarea acuitatii vizuale este de asemenea necesara dat fiind neatentia pe care acesti copii o manifesa fata de unele obiecte impiedicandu-se chiar de ele

Examinarea EEG este obligatorie dat fiind cunoscuta deja asocierea Autismului cu Epilepsia

RMN cerebral cand se suspicioneaza existenta unor malformatii cerebrale

Alte investigatii: dozarea plumbului sanguin, si teste pentru depistarea erorilor inascute de metabolism; Screening pentru sindromul X fragil,Sindrom Williams,Cornelia de Lange; examen urinar complet pentru depistarea : mucopolizaharidozelor si a calciului urinar crescut in Sindrom Williams

Efectuarea acestor examinari este necesara pentru formularea diagnosticului pozitiv si diferential, pentru a putea afla in fata carei forme de TP Dne aflam : este Autism Infantil, Sindrom Rett, Sindrom X fragil sau este o boala organica precum Scleroza tuberoasa sau boala Ito ,Boala Recklinghausen, Sturge-Weber –Krabe sau alta boala de metabolism cu intirziere mintala si comportamnt autist .

Autismul infantil

Termenul de autism a fost folosit prima data de BLEULER pentru a desemna o "tulburare particulara din schizofrenie".

Autismul infantil a fost decris pentru prima data de LEO KANNER in 1943 in lucrarea "Tulburari autiste ale contactului afectiv". Autorul a dedscris 11 copii ale caror caracteristici erau:

- incapacitatea de a relationa in mod obisnuit cu ceilalti oameni inca din primii ani ai vietii;
- o alta caracteristica era "incapacitatea de a utiliza limbajul in scopul comunicarii";
- acesti copii aveau o dorinta obsesiva de a mentine lucrurile in acelasi loc si acelasi fel;
- copii descrisi de Kanner aveau o fascinatie ciudata fata de unele obiecte si desene (in contrast cu marea lor incapacitate de relationare cu ceilalti)
- aveau un bun potential cognitiv;

Multi dintre acesti copii erau diagnosticati ca fiind schizofreni sau intarziati mintal.

Aparitia DSM III aduce pentru prima oara termenul de **"pervaziv",** care dorea sa sublinieze natura serioasa si caracterul invadant asupra psihismului a acestei tulburarii care apare chiar in procesul dezvoltarii copilului, afectand atat comportamentul copilului cat si intelegerea, limbajul, jocul si relatiile sociale.

Definitie si criterii de diagnostic

Tulburarea autista, cunoscuta si sub numele de autism infantil este cea mai cunoscuta tulburare pervaziva de dezvoltare. Vom prezenta mai multe incercari de definire a acestei tulburari.

KAPLAN (1996) - Tulburarea Autista se caracterizeaza printr-o afectare permanenta a capacitatii de relationare sociala, printr-o deviere a comunicarii si patternuri comportamentale restrictive, stereotipe.

GRAHAM (1999) - Autismul infantil se caracterizeaza prin debutul precoce (inainte de 3 ani) a unor tulburari sau devieri care intereseaza cel putin trei arii de dezvoltare:

- inabilitatea de a initia si dezvolta relatii sociale, de a exprima interes si emotii;
- incapacitatea de a folosi limbajul si comunicarea (atat verbal cat si non verbal);
- prezenta unui comportament stereotip, incluzand un repertoriu comportamental restrictiv si repetitiv.

O definitie originala si care incearca sa inglobeze toate caracteristicile acestei tulburari este aceea a Prof. St. MILEA (1986):

"Sindromul autist reprezinta un complex simptomatologic de etiologie variata, specific patologiei psihice a copilului mic. Denumirea i se datoreste autismului, simptomul central in jurul caruia se grupeaza o suma de manifestari, intre care cele mai importante se considera a fi tulburarile de limbaj si stereotipiile plasate intr-un amestec particular si bizar de forme si mijloace primitive si pervertite de exprimare a functiilor psihice cu altele mai elaborate, insule izolate de abilitati si resurse, uneori bine conservate , alteori monstruos dezvoltate."

<u>Criterii de diagnostic DSM IV pentru Tulburarea Autista.</u>

=Afectarea calitativa a interactiunii sociale se manifestata prin cel putin doua din urmatoarele simptome:

- incapacitatea de a folosi adecvat comportamentele non-verbale precum: "privirea ochi in ochi", expresie faciala a emotiilor , postura corpului si gesturile care exprima interactiunea sociala.
- incapacitatea de a initia si dezvolta relatii cu cei de aceeasi varsta;
- lipsa nevoii de a cauta motive de bucurie in relatia cu alte persoane (exprimate prin incapacitatea de a se bucura aratand, cautand sau aducand un obiect de interes comun);
- absenta reciprocitatii emotionale si sociale;

=Afectarea calitativa a comunicarii manifestate prin cel putin unul din urmatoarele simptome:

- intarzierea sau absenta totala a dezvoltarii limbajului vorbit (neacompaniat de incercari de a compensa prin moduri alternative gesturile, mimico-pantomimice);
- la copiii cu un limbaj adecvat este prezentata o inabilitate profunda de a initia si sustine o conversatie cu alte persoane;

- folosirea unui limbaj stereotip si repetitiv sau idiosincrazic;

-absenta unui joc elaborat, spontan, credibil sau a jocului social - imitativ potrivit nivelului de dezvoltare.

=Patternuri specifice de comportament cu interese si activitati restrictiv repetitive si stereotipe manifestate prin cel putin unul din urmatoarele simptome:

- preocupare anormala ca interes si intensitate pentru un comportament stereotip si repetitiv;
- inflexibilitate la schimbare, aderenta nefunctionala la ritualuri specifice sau la rutina;
- manierisme motorii stereotipe si repetitive (rasuciri ale degetelor, mainilor, fluturari ale mainilor, miscari complexe ale intregului corp);
- preocuparea permanenta pentru o anumita parte a unui obiect.

= Functionare anormala sau intarziere in dezvoltare a cel putin uneia dintre urmatoarele arii, cu debut inainte de 3 ani:

- interactiune sociala;
- limbaj folosit in relatie cu comunicarea sociala;
- jocul simbolic si imaginativ

= Tulburarea nu este bine delimitata de tulburarea Rett sau de tulburarea dezintegrativa a copilarie

Caracteristici clinice

Descrierea aspectelor clinice ale copilului cu Autism Infantil o vom face urmarind: comportamentul ,dezvoltarea somatica si cognitiva

A. Particularitati de comportament*:*

<u>a. Modalitati de debut si specificul relatiilor sociale</u>

- in jurul varstei de 3 ani parintii incep sa se alarmeze ca fiul sau fiica lor pare "a fi surda", ca nu raspunde cand i se vorbeste, ca nu intoarce capul, ca nu pare interesat de ce se intampla in jur;
- ca sugar era "foarte cuminte", se juca singur ore intregi fara sa planga, fara sa ceara companie.

Se evidentiaza astfel precoce deficitul in exprimarea afectiunii in initierea interactiunii sociale;

- copilul se poarta de parca n-ar vedea intrarea sau iesirea mamei din camera;
- au o atitudine indiferenta, detasata; de fapt nu isi exprima dorinta unui contact interpersonal chiar cu persoanele cele mai apropiate
- nu sunt interesati de discutia cu ceilalti, nu arata preocupare pentru a-si exprima sentimentele sau emotiile, nu-si exteriorizeaza dorintele;
- nu simt nevoia sa fie mangaiati, laudati;
- nu privesc interlocutorul in ochi dand impresia ca se uita in gol;
- nu plang daca se lovesc, par neatenti;
- nu li se poate capta atentia sau interesul, foarte rar privesc adultul in ochi; pot avea contact vizual doar pentru foarte putin timp si pot fi atrasi numai de obiectul care il preocupa in mod special;
- nu se joaca cu alti copii; (acest comportament este repede observat de parinti si care ii ingrijoreaza obligandu-i sa se adreseze medicului.) Copilul autist prefera jocurile solitare stereotipe, sarace, neelaborate;

- copiii autisti au aceasta incapacitate profunda de a relationa empatic cu ceilalti. Cand mama pleaca din camera nu se ingrijoreaza, poate chiar sa mimeze "sarutul in fuga", conventional, isi ia ramas bun dar parca tot "nu o vede". Altii pot fi anxiosi, agitati la separarea de mama, sunt dependenti de ea dar tot ca fata de un obiect, de fapt in ciuda eforturilor acesteia , nu comunica nici cu ea ,desi unele mame ajung sa descifreze nevoile copilului in acest" amestec particular si bizar"de exprimare;

b. Tulburarile particulare de limbaj

Copilul cu autism prezinta o afectare calitativa a comunicarii verbale si non-verbale cat si a jocului (maniera cea mai comuna de interactiune la copii). Aceasta tulburare se poate manifesta in doua moduri: fie limbajul este absent, fie exista dar are cateva particularitati specifice autismului;

Cand limbajul nu a fost achizitionat (se pare ca pana la 50% din copiii autisti raman fara limbaj), copilul pare ca nu intelege ce i se spune sau intelege dar nu raspunde sau raspunsul este relativ - rareori utilizeaza limbajul non verbal, aratand cu degetul obiectul pe care-l doreste sau ia mana mamei pentru a arata obiectul dorit;

Cand limbajul a fost achizitionat exista cateva caracteristici:

- limbajul parca si-a pierdut functia de comunicare cu ceilalti ,copilul parca vorbeste „cu el si despre el"
- copilul are dificultati semantice (de a intelege sensul cuvintelor sau frazelor);
- are dificultati pragmatice (uzul limbajului in context adecvat)
- are dificultati de a intelege unele cuvinte iar eventuala utilizare a cuvantului nou invatat nu se poate face decat in contextul si cu asocierea in care el a fost invatat;
- nu poate invata cuvinte noi decat bazandu-se pe similaritati perceptuale mai mult decat pe atribute functionale;
- pot avea dificultati in a intelege cuvintele cu mai multe sensuri;
- intelege greu verbele "a da " si "a lua" cat si utilizarea pronumelui personal la persoana I;
- utilizeaza pronumele personal la persoana a II-a si a III-a
    - copilul autist repeta uneori cuvintele imediat ce le aude:- ecolalie imediata
    - sau dupa ce le-a auzit le repeta dar dupa un intervl de timp variabil;- ecolalie intarziata fara intentia de a comunica;

Cand li se pune o intrebare ei o repeta, astfel ca pronumele este inversat si ei invata asa pronumele pe care il vor utiliza numai in acest fel. Ei vorbesc despre ei insisi la persoana a II-a sau a III-a (ex: la intrebarea "Vrei apa ?" raspunde "Da-i baiatului apa" sau "Marina vrei apa").

- exista de asemenea o prozodie , o melodicitate particulara, copilul parca" canta „cuvintele , el raspunde la intrebari mentinand caracteristicile interogatiei. Nu-si pot exprima emotiile prin tonul vocii. Vorbirea are o nota de pedanterie accentuata;
- pot folosi aprecieri sau limbaj qvasimetaforic sau idiosincrazic (ex: ursuletul de plus care nu-i placea de fapt si cu care nu se juca era denumit "animalul impaiat");
- copilul autist are o mare dificultate de a purta o conversatie pentru ca nu stie cum sa schimbe un subiect sau cum sa mentina conversatia.

_Ei nu-si privesc interlocutorul in ochi, nu pot anticipa sensul conversatiei - de fapt nu sunt interesati sa o faca. Raspund numai la intrebari sau pot repeta la nesfarsit intrebarile in "banda de magnetofon" - intr-un joc parca numai de ei stiut;

- comunicarea non verbala este de asemenea afectata, ei nu folosesc gesturile pentru a comunica - doar daca au fost invatati pot misca mana sub forma de "la revedere"- altfel nu stiu sa faca nici un gest.

c. Comportamentul motor marcat de stereotipii si manierisme

- cei mai multi copii autisti prezinta frecvent miscari stereotipe precum "falfaitul mainilor", "topait", "mers pe varfuri", "leganat" - cei mai multi dintre ei au un grad crescut de hiperactivitate motorie
- copilul autist poate avea gesturi, atitudini, miscari faciale sau posturi stereotipe pe care le poate mentine un timp indelungat;
- examineaza obiectele straine mirosindu-le sau atingandu-le cu limba, pipaindu-le structura ascultind zgomotul pe care-l au , pare uneori fascinat de ceea ce descopera;
- poate repeta in mod stereotip diferite sunete fara valoare de comunicare, sunete pe care le poate inlocui cu altele dupa catva timp.

d. Rezistenta la schimbare si Repertoriu restrans de interese

Legat de aceasta permanetizare a comportamentului este si rezistenta la schimbare.

- orice modificare in mediul lor si in stereotipul lor de viata poate declansa o stare emotionala accentuata cu tipete si agitatie bizara.
- insista sa manance din aceeasi farfurie sau sa fie imbracat cu aceleasi hainute (o mama povestea ce greu i-a fost sa-i inlocuiasca sosetele care se uzasera sau rochita care se rupsese deja). Refuza sa se imbrace cu orice alta haina. Asteapta sa fie spalata si uscata "rochita ei".
- uneori mancarea trebuie preparata in acelasi mod si asezata pe masa intotdeauna la fel;
- copilul insista sa fie respectat acelasi drum spre magazin (ex: cand mama a ales alt drum pe care nu se alfa o reclama pe care el o prefera si in fata careia se oprea de fiecare data, copilul a avut o stare de agitatie bizara si nu s-a putut linisti decat dupa ce au refacut drumul in maniera lui stereotipa preferata);
- modificarea aranjamentului mobilei in camera copilului, schimbarea perdelelor sau a culorii asternutului poate declansa la fel reactii „ catastrofice” cu tipete si gesturi stereotipe .

e. Atasamentul particular pentru obiecte

- spre deosebire de copiii normali, copilul autist prefera sa "se joace" cu obiecte, nu cu jucarii;
- dezvolta uneori un atasament bizar fata de un ciob, o cheie, o sfoara, o cutiuta, o bucata de material (ex: o pacienta se atasase de un mosor de ata pe care intr-o zi l-a ratacit si tot personalul s-a grabit sa-l caute pentru ca fetita nu se mai putea calma);
- alteori prezinta aceeasi bizara atitudine , stereotipa, fata de "sunetul apei care curge", fata de "fosnetul hartiei", pot invarti sau atinge la nesfarsit un obiect numai pentru sunetul pe care-l produce;
- orice incercare de a-l desparti pe copil de obiectul lui preferat, de a-l indeparta de sursa de zgomot care-i place, declanseaza reactii intense de nepotolit.

f. Reactiile acute emotionale

Am prezentat deja conditiile in care ele se declanseaza. Orice modificare in stereotip si ritual duce la anxietate si agitatie extrema .Se pot trage de par, se pot lovi in piept, isi pot musca degetul, se pot lovi peste fata pana se invinetesc. Parca nu simt durerea nici a lor dar nici a altora .

g. Particularitatile jocului la copilul autist

- Jocul este sarac ,stereotip si repetitiv, nu este elaborat, creativ; ei nu se joaca cu jucarii ca ceilalti copii ci cu obiecte (chei, sfoara ,hartie ,bucati de panza) fata de care pot dezvolta un atasament bizar ;

In loc sa creeze, sa imagineze , copilul autist mimeaza repetitiv atitudini sau gesturi;

- Copilul autist are un deficit in activitatea imaginativa la diferite niveluri ale simbolismului;

- Natura simbolica a jucariilor le este straina, nu o pot intelege;

- Este afectata si abilitatea de a substitui un obiect cu altul in "jocul simbolic", "jocuri cu roluri ". De alfel, nici nu participa si nici nu inteleg astfel de jocuri;

- Copilul autist se joaca cu propriile lui stereotipii, el se distreaza rasucind obiectele, invartindu-le sau privind obiecte care se misca repetitiv (ex: privesc indelung misinile rotative, evantaie)

B. Dezvoltarea intelectuala

a. Dezvoltarea intelectuala generala

Contrar opiniei lui Leo Kanner, copiii autisti sunt intr-un procent de 75 - 80 % cu deficit cognitiv. Aproximativ 70 % din ei au un QI non verbal sub 70 iar 50 % sub 50. Numai 5 % au un QI peste 100 (WING si GOULD, 1979, citati de GRAHAM, 1999).

b. Deficite specifice de intelegere a limbajului

- Copiii autisti au un pattern distinct la testele de inteligenta, datorat dificultatilor de secventiere verbala si abstructizare. Gandirea simbolica nu este dezvoltata, de aceea nu pot intelege ce simt si cum gandesc ceilalti (BARON si LOHEN, 1991)
- Au fost elaborate teorii cognitive ale autismului in urma observarii comportamentului lor la testele de inteligenta:

1. - se considera a fi absent " motorul central al coerentei", ceea ce duce la fragmentarea vorbirii si detasarea de ea;

2. - o alta ipoteza ar fi aceea ca ,copilul autist este incapabil de a atribui "statusuri mentale" celorlalti (normalul poate anticipa comportamentul celuilalt, inteferand cu gandurile, credintele si sentimentele lui). Copilul autist nu are dezvoltata aceasta abilitate;

3.- copiii autisti au o lipsa de empatie si intuitie sociala care le explica comportamentul;

O alta particularitate a inteligentei copiilor autisti este existenta la unii dintre ei a unei memorii de fixare excelenta (de exemplu pot memora cifre, date, pot reproduce melodii auzite candva, isi pot aminti fapte si gesturi, amanunte pe care ceilalti le-au uitat deja). Au fost denumiti "idioti savanti " dar nu toti sunt autisti (O'CONNOR and HERMELIN, 1983);

Exista de asemenea probleme de organizare a informatiei si in a trece de la o idee la alta sau de la o actiune la alta (BISHOP, 1993)

C. Dezvoltarea somatica

Majoritatea copiilor autisti sunt armoniosi, eutrofici, fara anomalii fizice; 15% din copiii autisti dezvolta Epilepsie in copilarie sau la adolescenta, forma partiala . Crizele nu sunt severe si raspund la anticonvulsivante. (GILLBERG, 1989).

S-a raportat ca, copiii autisti cu varsta cuprinsa intre 2 si 7 ani sunt mai scunzi decat cei normali la aceeasi varsta;

Pot prezenta uneori tulburari ale somnului precum inversarea ritmului somn / veghe;

Pot prezenta aversiune fata de unele alimente si sa existe astfel un pattern alimentar foarte dificil de satisfacut;

Unii copii autisti pot prezenta raspunsuri anormale la stimuli senzoriali:

- hipersensibilitatea la sunete ,se pot speria la sunete obisnuite precum soneria telefonului, latratul cainilor, sirena politiei;

- hipersensibilitate la lumina (nu pot suporta o lumina mai puternica desi sunt fascinati de ea);

pot fi sensibili la atingere - nu suporta anumite texturi (lana sau haine cu etichete) unii dintre ei paradoxal pot deveni cooperanti si chiar sa doreasca atingerea (o mica pacienta incepea sa zimbeasca sau chiar sa ri da cind era gidilata, avind astfel o schita de interactiune).

Diagnostic diferential

Sunt mai multe etape de diagnostic diferential :

A) prima etapa vizeaza ***toate tulburarile organice cerebrale*** si in care poate exista discontact psihic , indiferenta afectiva datorate deficitului cognitiv sever si afectarilor senzoriale ;Astfel se va face diagnostic diferential cu Intirzierea mintala , cu Malformatiile cerebrale (hidrocefalii, porencefalii , agenezii corticale) Boli genetice si de metabolism ce pot fi atat de severe incit sa determine aparitia comportamentului autist.

B) a doua etapa cuprinde ***toate tulburarile psihice ale copilului cu simptome „ autism-like”*** ;in Tulburarea reactiva de atasament sau in depresiile severe apare frecvent retractia sociala ,izolarea copilului care poate lua aspectul comportamentului autist .

C)a treia etapa de diagnostic diferential se face ***in cadrul grupului de tulburari pervazive de dezvoltare*** diferentiindu-se Autismul vera descris de Kanner de celelalte tulburari invazive precum Sindromul Rett ,Asperger, sau Tulburarea Dezintegrativa a copilariei .

Evolutie si Prognostic

Desi copiii cu tulburare autista pot prezenta uneori o imbunatatire a relationarii sociale si o adecvare a limbajului, totusi acesti copii nu ating niciodata un nivel optim de functionare raminind toata viata dependenti social necesitand supraveghere permanenta din partea familiei sau chiar institutionalizarea.

Studiile longitudinale au aratat ca aproximativ 2/3 din copii autisti raman dependenti social (GILLBERG, 1991) si doar 1/3 pot avea o evolutie satisfacatoare cu progres educational care le ofera un grad de independenta. Sunt totusi comunicate si cazuri care pot ajunge la o buna functionare sociala si familiala dar care nu se pot autointretine ca adult si nu se pot casatori. LOTTER, 1978, consemna intr-un studiu ca un procent de 10% din copiii autisti pot deveni independeti.

La copii autisti pot apare in timp : epilepsie, simptome obsesiv - compulsive severe, pot evolua catre schizofrenie ,sau tulburari depresive majore . Sunt studii care raporteaza o agravare a simptomatologiei la adolescenta in aproximativ 50% din cazuri.

Tratament

Obiectivele tratamentului in autismul infantil sunt:

- asigurarea unei ingrijiri coorespunzatoare tinand seama de faptul ca acesti copii nu se pot autoservii.

- diminuarea simptomelor caracteristice cu reducerea stereotipiilor si a rigiditatilor de comportament care domina viata copilului;
- corectarea atitudinilor si comportamentelor neadaptate si care pun in pericol viata copilului (ex: comportamentul autoagresiv)
- sfatuirea familiei cu oferirea suportului informational necesar pentru tratamentul educational corect al copilului;

Aceste obiective sunt o combinatie de "sfatuire,terapie comportamentala si educatie speciala" (NEWLIN si RUTTER, 1987).

Pentru atingerea acestor obiective consideram ca sunt cateva etape importante de tratament:

1. **Sfatuirea familiei** - pregatirea si instruirea ei pentru functia de "co-terapeut";

2. **Asocierea tratamentului medicamentos** care prin functia sa in principal sedativa creeaza premizele pentru interventia educationala specifica; noi utilizam tratament sedativ si anti psihotic cu :fenotiazine , butirofenone , benzodiazepine si chiar neuroleptice atipice precum risperidona in doze de 0,001-0,006 mg. /kg./zi cu o ameliorare satisfacatoare a contactului psihic.

3. **Interventia psihoterapica cu tehnici comportamentale** prin care se reuseste uneori obtinerea unor comportamente adaptative(copilul invata sa se autoserveasca ,sa se apere de pericole sau sa identifice persoanele straine)

Tulburarea Asperger

In 1944, HANS ASPERGER, medic austriac, a descris prima data copiii cu dificultati de incadrare sociala si a caror tulburare a denumit-o "psihopatie autista" pentru a mentiona caracterul stabil al bolii.

Copiii cu severa afectare a capacitatii de relationare sociala seamanau cu copiii autisti descrisi de Leo Kanner, desi erau mai inteligenti si limbajul era bine dezvoltat.

ASPERGER a constatat ca pacientii cu "psihopatie autista" erau diferiti de cei cu autism infantil; tulburarea descrisa de LEO KANNER a ramas necunoscuta specialistilor pentru ca lucrarea publicata in limba germana in 1944 nu a fost tradusa si difuzata. Din 1981, cand LORNA WING a descris un grup de persoane cu o pronuntata afectare a relatiilor sociale s-au reluat cercetarile si observatiile privind diferentierea tulburarii Asperger de tulburarea autista.

Recunoasterea "oficiala" a acestei entitati se face in anii '90 cand in ICD X apare pentru prima data diagnosticul de Sindrom Asperger, iar in DSM IV Tuburarea Asperger. Exista insa controverse si dispute privind distinctia intre tulburarea Asperger si autismul inalt functional, bine adaptat: tulburarea Asperger este considerata de unii autori ca fiind expresie a unei forme mai putin severe de autism, la copiii cu dezvoltare cognitiva buna.

Definitie

Tulburarea Asperger se caracterizeaza printr-o afectare a comportamentului social, a interactiunii sociale, prin existenta unor preocupari si interese restrictive, stereotipe, specifice autismului; acesti copii au o buna functionare cognitiva si de limbaj cu caracteristici specifice varstei, dar au o mare incapacitate de rezonare afectiva , de

exprimare a reciprocitatii emotionale, de comunicare empatica (GHAZIUDIN si GERSTEIN, 1996).

Acesti copii pot acumula foarte multe informatii intr-un anume domeniu, dar intr-o maniera mecanica, fara utilitate uneori (WING, 1981, TANTAM, 1988)

Limbajul acestor copii este corect gramatical dar cu o intonatie si prozodie particulara, marcat de aceeasi stereotipie si pedanterie.

Aceasta tulburare a fost descrisa uneori ca personalitate schizoida sau ca o psihopatie autista.(WOLF,1991)

Epidemiologie

Tulburarea Asperger este considerata a fi extrem de rara, cu o prevalenta raportata de unele studii de 0 - 11 / 10.000 (KAPLAN 1999. EHLERS si GILLBERG, 1993, arata ca Tulburarea Asperger poate apare la 3 - 4 /1.000 de copii. Incidenta se pare ca este mai mare la baieti decat la fete. In majoritatea cazurilor, debutul se situeaza intre 3 si 4 ani.

Etiopatogenie

Ca si in autismul infantil, cauza tulburarii Asperger ramane inca necunoscuta, desi factorii genetici sunt considerati din ce in ce mai importanti similaritatea celor doua tulburari sugereaza posibilitatea existentei unei etiologii comune. Exista in literatura de specialitate rapoarte privind existenta celor doua entitati clinice chiar in aceeasi familie (ceea ce confirma ipoteza genetica).

Criterii de diagnostic si caracteristici clinice

Evaluarea implica o buna anamneza care are la baza istoricul de dezvoltare al copilului in toate ariile: limbaj ,dezvoltare cognitiva ,sociala, comunicare, comportament si afectivitate. Examinarea fizica de obicei nu arata nimic patologic; acesti copii sunt ca si cei cu Autism Infantil : eutrofici, armoniosi, placuti.

Existenta unor grade diferite de dezvoltare a limbajului cat si a dezvoltarii cognitive a impus termenul de "Sindrom Asperger" care este rezervat copiilor diagnosticati cu Autism dar la care limbajul este suficient de bine dezvoltat.

ICD 10 continua sa foloseasca termenul de Sindrom Autist iar DSM IV considera deja Tulburarea Asperger.

Diagnosticul Tulburare Asperger necesita demonstrarea afectarii calitative a interactiunii sociale si existenta comportamentului restrictiv, repetativ cu stereotipii si incapacitatea de a rezona afectiv si a avea trairi empatice - toate aceste modificari aparand la copiii fara afectare cognitiva si de limbaj.

Criterii de diagnostic DSM IV

= Existenta afectarii calitative a interactiunii sociale manifestate prin cel putin doua din urmatoarele criterii:

- Afectare marcata a comportamentelor non verbale precum: absenta privirii "ochi in ochi", lipsa mobilitatii si expresivitatii faciale, inexistenta gesturilor,si posturilor corporale cu scop de comunicare interpersonala;

- Incapacitate sI esec in initierea relatiilor cu cei de o varsta;

- Lipsa spontaneitatii in exprimarea bucuriei sau placerii la intalnirea unei persoane agreate si incapacitatea de a impartasi bucuria cu celalti;

- Lipsa reciprocitatii emotionale si sociale;

= Existenta unui pattern de comportament cu interes si activitati restrictive, repetative si stereotipe manifestate prin cel putin unul din urmatoarele criterii:

- Existenta unei preocupari anormale ca intensitate si interes si care sunt caracterizate prin acelasi pattern restrictiv si stereotip;

-- Aderenta inflexibila la rutina si ritualuri proprii nonfunctionale;

- Manierisme motorii stereotipe si repetitive (ex: fluturarea sau rasucirea mainilor sau degetelor sau miscari complexe de rasucire ale intregului corp)

- Joc persistent cu preocupare intensa pentru anumite parti ale obiectelor;

= Prezenta acestor simptome determina o afectare sociala, ocupationala sau in alte arii de functionare;

= Nu exista intarziere in dezvoltarea psihomotorie sau de limbaj (copilul a folosit cuvinte singulare pana la 2 ani si a inceput sa comunice prin fraze de la 3 ani);

= Nu exista nici un semn de afectare clinica generala sau al dezvoltarii cognitive sau a abilitatilor specifice varstei (cu exceptia interactiunii sociale);

= Nu sunt indeplinite criteriile pentru alte tulburari pervazive de dezvoltare.

Clinic acesti copii difera de cei cu autism :

-limbajul lor este corect gramatical, are o intonatie particulara si o prozodie bizara, este marcat de pretiozitate si pedanterie; desi incearca sa fie comunicativi si sociabili ei nu reusesc sa fie acceptati de cei de o varsta. QI-ul verbal este net superior QI-ului de performanta.

-Acesti copii sunt neindemanatici, stangaci, nepriceputi, fara abilitati sportive, dar pot avea interese si performante intr-un anumit domeniu. Pot memora date, cifre, nume proprii cu o mare usurinta dar numai daca se incadreaza in sfera lor de interes (astronomie, paleontologie , chimie, muzica etc). Pot desena cu mare usurinta si talent personaje din "desene animate" sau pot reda schema imaginara a unei "masini hidraulice" pe care vor sa o inventeze ;un baietel cu o astfel de simptomatologie desena dinozauri ,facea conspecte si scheme despre evolutia australopitecului, cunostea marimeae si greutatea fiecarei specii de dinozaur .

_Chiar daca merg la scoala ei stau izolati ,prefera sa se joace singuri ,refuza cu incapatinare orice tentativa a celorlalti copii de incadrare in grup ; cand sunt agresati ,umiliti sau ridiculizati reactioneaza primitiv prin tipete sau gesturi neasteptate (zgarie, musca sau scuipa) ;un alt pacient isi vedea colegii ca pe niste” mici monstri care te ataca pe la spate ”; acesti copii sunt perceputi de ceilalti ca fiind „ciudati ,bizari „ dar pe de alta parte si ei isi dau seama ca nu sunt ca celilalti si se retrag in lumea lor .

-Totul este marcat totusi de bizar si stereotipie. Uneori dialogheaza cu personaje imaginare carora le dau nume proprii ciudate, pot folosi neologisme dar si pot "inventa neologisme" in aceste jocuri imaginative, bogate , interesante chiar, dar de care nu se pot bucura decat ei singuri. (ex. un baietel care dialoga cu Manatinu si Manatina ,personaje pe care numai el le vedea si carora el le daduse aceste nume)

Mare parte din clinicieni gasesc utila distincta dintre Sindromul Asperger si Autismul infantil.

In cazul formelor usoare de tulburare Asperger se prefera totusi a se evita diagnosticul; in timp, acesti copii pot deveni indivizi adulti cu trasaturi de personalitate

particulare (de tip schizoid, schizotipal). Formele mai severe de tulburare Asperger nediagnosticate in copilarie pot fi diagnosticate in perioada adulta ca Tulburare de personalitate schizoida sau schizotipala.

Diagnostic diferential

Dat fiind polimorfismul si particularitatile acestei tulburari, diagnosticul diferential se impune a fi facut cu urmatoarele mari grupe de tulburari:

1. cu toate celelalte tulburari si sindroame incluse in Tulburarile pervazive de dezvoltare ;
2. cu tulburarile de invatare;
3. cu tulburarile de limbaj si comunicare;
4. cu bolile genetice si de metabolism care pot prezenta tablou autist;
5. cu tulburarile de personalitatede tip schizoid si schizotipal;

-Astfel, in primul rand se va diferentia tulburarea Asperger de Autismul infantil, iar principalul criteriu de diferentiere este limbajul si dezvoltarea cognitiva. Copilul cu tulburare Asperger are un limbaj bine dezvoltat, cu exprimare gramaticala corecta (in timp ce copilul autist vorbeste la persoana a II-a sau a III-a). Functia de comunicare esueaza cateodata dar nu in totalitate, asa cum se intampla in autism. Functile cognitive sunt mult superioare fata de copilul cu autism. Adaptarea sociala si nivelul interactiunii sociale este mult mai eficace cu posibilitatea de educare si dezvoltare a acestor abilitati. Se poate educa si creste capacitatea de relationare empatica, in timp ce la copilul autist, cu toate eforturile noastre, ei "raman in lumea lor".

Copilul cu tulburare Asperger poate parea in ochii celorlalti timid si rusinos, in timp ce copilul cu autism este considerat bizar sau ciudat.

Copilul cu tulburare Asperger este armonios, eutrofic, placut la infatisare, fara intarziere mintala. Investigatiile genetice - cromozomiale si metabolice - elucideaza in final diagnosticul.

-Tulburarea de personalitate schizoida si schizotipala nu se poate diagnostica ca atare decat dupa 18 ani, dar in practica am intalnit adesea dezvoltare dizarmonica a personalitatii evidenta clinic de la o varsta mica: 5 - 7 ani, ceea ce impune diagnostic diferential cu tulburarea Asperger. Acest diagnostic diferential este considerat foarte dificil , pentru ca pot exista multe similitudini intre aceste doua entitati clinice recunoscute de manualele de diagnostic.

Jocul solitar, incapacitatea de a-si face prieteni cu usurinta, lipsa reciprocitatii emotionale cu existenta unui nivel scazut de empatie, gandirea magica, limbajul particular supraelaborat sau cu metafore, marcat de stereotipii si pedanterie, toate aceste trasaturi pot fi comune si tulburarii Asperger si copilului de 5 - 7 ani care va dezvolta ca adult o tulburare de personalitate. De aceea este destul de dificil acest diagnostic diferential si numai evolutia in timp ne poate ajuta la diagnostic. Exista totusi autori care vorbesc despre un continuum in tulburarile psihice (COHEN, 1992, GRAHAM 1999). S-ar putea ca tulburarea Asperger care debuteaza in primii ani de viata sa fie considerata in viitor ca fiind o alta forma de tulburare de personalitate.

Tratament

In prezent se considera ca nu exista un tratament specific pentru acest pattern de comportament.

-Unii dintre copiii cu tulburare Asperger pot beneficia de tehnici de educatie speciala cu remedierea particularitatilor de limbaj (pot fi eliminate stereotipiile si imbunatati prozodia).

- Pot beneficia de tehnici de psihoterapie de grup pentru invatarea abilitatilor sociale si comportamentelor asertive

- Psihoterapia familiei este necesara , parintii vor invata ca trebuie acceptat acest copil cu "felul lui de a fi" care este dificil de schimbat. Acesti copii pot avea reactii neprevazute la schimbare, de aceea este nevoie sa fie respectate rutinele si stereotipiile lor iar daca familia este nevoita sa se mute sau sa modifice ceva care implica si copilul cu tulburare Asperger, atunci acestuia i se va explica, se vor cauta modalitati pe care acesta sa le accepte. Desi acesti copii se pot descurca la scoala, au nevoie totusi de o indrumare adecvata nevoilor si particularitatilorlor dar mai ales vor fi sustinuti in perioadele de criza scolara sau emotionala .

Evolutie si prognostic

Trebuie sa remarcam absenta **s**tudiilor longitudinale in cazul copiilor diagnosticati ca avand tulburare Asperger .

Unii copii sunt capabili sa urmeze cursurile scolilor normale unde sunt considerati "excentrici", altii pot necesita program de educatie speciala pentru a –isi modela comportamentul care uneori poate prezenta si raptusuri de agitatie. Ca si in autism, se considera ca tulburarea Asperger este o conditie psihopatologica ce afecteaza pe termen lung functionarea sociala ti profesionala.

In perioada adulta se pare ca exista o frecventa mare a tulburarii depresive sau obsesivo-fobice la cei diagnosticati cu tulburare Asperger. Urmarirea pe termen lung a unui grup de copii cu "personalitate schizoida" a aratat persistenta tulburarilor cu o crestere a comportamentului antisocial (Welff, 1991).

Tulburarea Rett

In 1966 dupa ani de observare si cercetare a 6000 de copii cu suferinta a sistemului nervos central, Andreas Rett a izolat si demonstrat la 22 de fetite de 3- 13 ani existenta sindromului care-i poarta numele. Toate fetitele au avut un istoric de dezvoltare psihomotorie normal in primele luni de viata, urmat apoi de pierderea unor functii si si achizitii deja dobandite. Treptat, la acesti copii s-a observat pierderea functiilor de prehensiune a mainii inlocuirea cu miscari stereotipe, nefunctionale (gesturi de inchidere si deschidere a pumnului,de spalare ,de frecare a palmelor) ; aparitia unei pseudomicrocefalii, prin incetinirea cresterii perimetrului cranian; instalarea ataxiei si apraxiei trunchiului si mersului. La multi copii s-au observat si modificari ale tonusului muscular, anomalii si modificari ale traseelor electroencefalografice, tulburari respiratorii si aparitia uneori a convulsiilor.

Biopsia cerebrala ,realizata la un singur caz, a aratat o atrofie difuza aflata in faze diferite si prezenta unor proliferari gliale anormale. In 17 cazuri din cele 22 nivelul amoniacului sangvin a fost de 5 ori mai mare decat normal.

Definitie

Andreas Rett a definit-o ca fiind o encefalopatie progresiva care se dezvolta in principal la fete, dupa o perioada de 5 luni de viata aparent normala (dezvoltare pre si perinatala normala, dezvoltare psihomotorie normala in primele 5 luni de viata, perimetrul cranian normal la nastere). Dupa 5-45 luni de viata se observa treptat incetinirea cresterii perimetrului cranian, tulburari ale mersului, pierderea unor achizitii si indemanari inclusiva limbajului si relationarea sociala.

O caracteristica importanta este pierderea indemanarilor motorii, a prehensiunii (a deprinderilor de utilizare a mainilor) si aparitia unor miscari stereotipe nefunctionale precum rasucirea si frecarea mainilor in apropierea gurii, imitand gstul de "spalare" . Evolutia acestor copii este grava , cu deteriorarea treptata a mersului , cu regres psihomotor si exitus, care poate surveni in cativa ani

Epidemiologia

Prevalenta estimata a SR este de 1/10000 - 1/15000 de femei. Cu una, doua exceptii, tulburarea a fost raportata numai la sexul feminin (HAGBERG, 1995) si1/22500 (KOZINETZ, 1993)

Sindromul Rett este considerat a doua cauza de intarziere mintala numai la fete dupa sindromul Down.

Se poate vorbi si de o distributie geografica neregulata a sindromului Rett in unele tari, cu o prevalenta mai mare in Sud - Vest-ul Norvegiei, in Albania si Nord - Estul Ungariei. Toate cele trei regiuni mentionate au o rata mare de casatorii cosangvine.

Diagnostic si Criterii de diagnostic

Istoria naturala a bolii are, dupa Hagberg, urmatoarele stadii de evolutie:

1. **Primul stadiu** are ca principala manifestare "incetinirea cresterii perimetrului cranian";acest indicator este greu de observat si se instaleaza dupa primele 2-4 luni de viata si dupa o perioada de dezvoltare normala.

Desi in ansamblu neurodezvoltarea in primele 6 luni de viata poate fi considerata normala o examinare foarte atenta releva tulburari de tonus, de alimentare sau de comportament la scurt timp dupa nastere (NAIDU, 1995).

2. In stadiul al doilea manifestarile pot fi acute sau insidioase, uneori asemanatoare cu cele dintr-o boala neurodegenerativa. Discontactul psihic, restrangerea relatiilor sociale de tip autist, tulburarile de atentie, de auz si de afectivitate pot fi considerate ca fiind tulburari specifice autismului infantil. Concomitent, copilul poate prezenta hipotrofie staturo-ponderala cauzata de malabsorbtie, prin inapetenta si care poate atinge forme severe. In acest stadiu pot aparea manifestari paroxistice , convulsive sau neconvulsive la 30-50% din subiectii cu sindrom Rett. Anomaliile EEG sunt prezente in toate cazurile cu aspect de paroxisme de varfuri sau ritm teta ascutit in regiunile centrale,.pe un fond lent de unde dalta sI teta . HAGBERG a observat ca manifestarile paroxistice se amelioreaza cu varsta si deci ar reprezenta un fenomen disfunctional diferit de patologia de baza.

3. In stadiu trei apar anomaliile respiratorii la 75% dintre copii, cu aspect de joc stereotip cu propria respiratie - "joc" care apare in stare de veghe si dispare in somn. Este de fapt o hiperventilatie care se poate asocia cu apnee, extremitati cianotice, aerofagie si distensie abdominala. Hiperventilatia este un eveniment primar neprecipitat de hipoxie iar perioadele de apnee sunt acompaniate de "manevre Valsalva" efectuate inconstient de copil: "expir fortat cu gura inchisa"

Aceste anomalii respiratorii se datoreaza unor disfunctii corticale care au conexiuni cu caile respiratorii in special la nivelul prozencefalului.

Miscarile stereotipe, de spalare a mainilor cu propria saliva sunt patognomonice ca si pierderea functiei principale a mainilor: pretensiunea.

Limitarea functiilor mainii care se instaleaza in stadiul doi reprezinta acum manifestarea principala mai ales daca este insotita de: incetinirea cresterii perimetrului cranian; de anomalii respiratorii si modificari EEG.

O problema importanta este si constipatia severa ca fenomene digestive secundare.

Tulburarile vosomotorii induc hipotrofia progresiva in absenta unei neuro- sau miopatii si pare sa fie secundara alterarii tonusului simpatic.

In acest stadiu se poate observa o stagnare sau chiar aparenta ameliorare a simptomatologiei, copilul putand redobandi deprinderi minime (executarea unor comenzi simple, jocul interactiv).

4. In <u>stadiul patru</u> boala atinge un nivel pe care il poate mentine mult timp. In acest stadiu, la majoritatea pacientilor, convulsiile si tulburarile rerspiratorii fie dispar, fie se amelioreaza.

Ulterior, dat fiind tulburarile de mers se instaleaza scolioza (la aproximativ 1/2 dintre cazuri) fiind uneori necesara interventia chirurgicala.

Hipotonia difuza se transforma treptat in rigiditate si distenie la majoritatea subiectilor.

Deteriorarea cognitiva care se instaleaza treptat se poate opri in stadii diferite. Nivelul cognitiv ramane nemodificat in stadiul trei. Copilul care a reusit in primele 5-48 de luni sa achizitioneze limbajul si sa faca progrese psihice, treptat, odata cu instalarea bolii, poate pierde aceste abilitati, instalindu-se deficitul cognitiv cu grade diferite de severitate. Nu se poate considera ca fiind Intarziere mintala datorita caracterului progedient al afectiunii.

Varsta de deces este variabila (boala poate dura intre 2 si 10-15 ani). Sub 15 ani decesul survine de obicei in somn - posibila cauza fiind anomaliile de conducere cardiaca.

<u>Criterii de diagnostic DSM IV</u>

= Sunt necesare urmatoarele criterii:

- Dezvoltarea pre si peri natala aparent normala;
- Dezvoltarea psihomotorie aparent normala in primelor cinci luni de viata;
- Circumferinta craniana normala la nastere.

= Aparitia, dupa o perioada aparent normala de dezvoltare a urmatoarelor simptome:

- Incetinirea cresterii perimetrului cranian intre lunile 5-48 de viata;
- Pierderea abilitatilor motorii din sfera prehensiunii dobandita anterior in lunile 5-30 de viata cu aparitia miscarilor stereotipe si nefunctionale ale mainilor (spalarea mainilor cu propria saliva, frecarea mainilor).
- Pierderea precoce a abilitatilor sociale (adesea interactiunea sociala se dezvolta mai tarziu);
- Coordonarea dificila a micarilor trunchiului si a mersului;
- Alterarea severa a limbajului expresiv si receptiv cu regres psihomotor sever.

Date anatomopatologice

Greutatea si marimea creierului sunt reduse cu 12-34 % comparativ cu subiectii de control cu varste similare, fara a se decela semne de inflamatie, glioza, defecte de migrare neuronala, stocaj sau anomalii ale mielinei (JELIINGER, 1997). Cea mai importanta reducere exista la nivelul substantei cenusii din regiunea prefrontala, frontala posterioara si temporala anterioara cu o reducere preferentiala a volumului nucleului caudat (SUBRAMANIAM, 1997). Se asociaza si o reducere importanta a fluxului sanguin cerebral la granita mezencefal - punte si in lobii frontali (UVEBRANT, 1993).

La nivelul tuturor regiunilor corticale si subcorticale, neuronii au dimensiuni reduse. Dendritele bazale si apicale ale neuronilor piramidali din straturile 3 si 5 ale cortexului frontal si motor sunt scurtate. Zona compacta a substantei negre este hipopigmentata si s-a evidentiat o reducere marcata in nucleul bazal Meinert (KITT, 1990). S-a mai raportat pierderea celulelor ganglionare, un numar redus de neuroni motori, degenerescenta axonala la nivelul tracturilor ascendente si descendente ale maduvei spinarii.

Etiopatogenie si fiziopatogenie

Aceste date abunda in prezent in literatura de specialitate si deocamdata sint chiar contradictorii , polimorfe,provin din diferite arii de cercetare ; noi am incercat o selectie a lor pe care o vom prezenta ca atare .

-Se accepta ca este vorba de o boala genetica a carei transmitere nu este inca clara. Rareori SR este familial, cele mai multe cazuri fiind sporadice. S-a acordat o atentie deosebita studierii cromozomului X ; regiunea cea mai distala pe Xq prezinta un interes deosebit deoarece aici exista gene responsabile de dezvoltare a autismului infantil la baieti.

-Detectarea recenta a expansiunilor secventelor repetitive de trinucleotide, ca explicatie moleculara a bolilor neurodegenerative ar putea servi ca ipoteza etiopatogenica si in sindromul Rett.

-S-a observat alterarea nivelurilor neurotransmitatorilor secundar intreruperii cailor dopaminergice striato-nigrale, mezo-corticale si mezo-limbice din mezencefal si a proiectiilor colinergice prozencefalice bazale in neocortex si hipocamp.

-- Pe baza modificarilor polisomnografice, SEGAWA si NOMURA, 1992, postuleaza o dezvoltare caudal-rostrala aberanta in SR cu implicare monoaminergica. In tesuturile post mortem, nivelele dopaminei sunt reduse la nivelul neocortexului si ganglionilor bazali. Receptorii dopaminergici D1 din nucleul caudat sunt normali dar receptorii D2 sunt redusi in putamen. S-au raportat (BLUE, 1995) modificari importante ale receptorilor specifici pentru glutamat in putamen si mai putin in caudat incluzand si receptorii pentru AMPA si NMDA. Receptorii GABA prezinta o reducere similara. S-a raportat cresterea glutamatului in LCR la copiii cu SR.

-Au fost efectuate studii asupra gangliozidelor (markeri neuronali ce prezinta modificari caracteristice in bolile neurovegetative). S-a observat scaderea GD1a si GT1b in substanta cenusie frontala si temporala, sugerand alterarea sau reducerea conexiunilor sinaptice, ca si cresterea gangliozidelor de serie b. Modificari similare au fost observate in cerebel si in LRC. Acesta diferentiaza SR de Autism in care exista o crestere a tuturor gangliozidelor majore in LCR sau de lipofuscinoza. S-au studiat si alti markeri neuronali incluzand proteina veziculara sinaptica, raportandu-se reduceri importante in talamus.

-S-a luat in consideratie si un posibil mecanism imunologic in SR, rezultatele sunt insa contradictorii. Unii autori demonstreaza scaderea procentului de limfocite T. Alti autori

au raportat ca serul de la 31 de copii din 40 cu SR a reactionat imunologic cu diverse regiuni cerebrale si impotriva proteinelor cerebrale specifice. Se considera necesare insa studii suplimentare pentru confirmarea unui mecamism imunologic in SR. Speram ca cercetarile ulterioare vor elucida etiopatogenia in SR.

Diagnostic diferential

La fel ca si in celelalte situatii de boala ,diagnosticul diferential trebuie facut:

in prima etapa cu toate tulburarile organice cerebrale sau somatice in care este prezent sindromul demential cu pierderea achizitiilor motorii si psihice precum : Boli neuro degenerative de etiologie metabolica ,Sindromul Lennox- Gastaud ,Panencefalita Sclerozanta Subacuta

in a doua etapa diagnosticul diferential se face in cadrul Tulburarilor pervazive de dezvoltare cu: Autismul infantil, Sindromul Asperger, Tulburarea dezintegrativa infantila, : toate acestea apar mai frecvent la sexul masculin si nu prezinta anomalii respiratorii, convulsii si alte caracteristici ale SR.

Tratamentul

Din pacate nu exista inca un tratament cauzal specific si de aceea vom enumera principii si atitudini terapeutice care sau dovedit eficiente Tratamentul ramane suportiv si simptomatic vizand urmatoarele arii:.

Educatia speciala si fizioterapia.

Controlul convulsiilor se obtine cu anticomitiale.

Controlul agitatie si a altor tulburari de comportament necesita in principal detectarea cauzei acestora apoi o atitudine adecvata. S-a observat ca fetele cu SR sunt foarte sensibile la schimbari de mediu sau alteori prezinta vaginita sau discomfort premenstrual. O alta cauza a agitatiei poate fi si refluxul gastro-esofagian. Cand agitatia este asociata tulburarilor respiratorii s-a folosit cu succes un antagonist opiaceu.

Atitudini terapeutice diverse au la baza observatiile clinice si anatomopatologice . Astfel plecand de la ipoteza existentei unor anomalii mitocondriale in SR s-a administrat L-carnitina la o fata de 17 ani cu SR, care a devenit mai alerta, a dezvoltat contact psihic a inceput sa caute obiectele si a folosit 1-2 cuvinte pentru a raspunde la intrebari. Melatonina s-a dovedit eficace in tulburarile de somn. Osteoporoza intalnita frecvent la fetele cu SR poate fi prevenita si tratata cu vitamine si calciu. Pentru combaterea tulburarilor alimentare dieta hipercalorica bogata in grasimi si hidrocarbonate este indicata

TULBURAREA HIPERKINETICA / DEFICIT DE ATENTIE

Aceasta tulburare, foarte frecventa in populatia infantila, usor de recunoscut in comportamentul lui "Phil neastamparatul" descris in secolul al XIX-lea de Heinrich Hoffman, a suferit modificari considerabile in terminologie si criterii diagnostice de la publicarea DSM II.

Este impresionant numarul studiilor de cercetare din ultimii ani ce au ca obiectiv etiopatogenia, tratamentul si prognosticul acestei tulburari. Una dintre explicatii ar fi aceea ca a crescut incidenta acestei manifestari, ca este partial rezistenta la tratament, iar studiile longitudinale confirma evolutia uneori catre tulburarea disociala.

Copiii cu hiperactivitate, deficit de atentie si impulsivitate cu sau fara intarziere mintala, cu sau fara tulburari de comportament, erau denumiti la sfarsitul secolului al XIX-lea "idioti nebuni", iar boala "nebunie impulsiva", "inhibitie imperfecta" (T HORLEY, 1984).

Conceptia conform careia etiologia THDA ar fi de natura organica, a avut la baza pandemia de gripa de dupa Primul Razboi Mondial cat si epidemia de Encefalita letargica aparuta ca urmare a acestuia. Copiii care au supravietuit au avut ulterior severe tulburari de comportament

STRAUSS si colaboratorii, 1947, descrie copii cu intarziere mintala ca avand hiperactivitate, lipsa atentiei, impulsivitate, perseverarea in actiuni inutile si defecte cognitive. Se considera ca acesti copii ar avea leziuni cerebrale chiar daca nu puteau pune in evidenta. STRAUSS a utilizat pentru prima oara termenul de "Minimal brain damage Syndrome".

In 1962, CLEMENTS si PETERS au folosit cu termenul de "Minimal brain disfunction" concept care incerca un compromis intre cele doua etiologii (cea organica si cea psihogena).

Eforturile de a ajunge la o terminologie unanim acceptata incep cu DSM II care foloseste termenul de "Sindrom hiperkinetic al copilariei". DSM III redenumeste tulburarea ca fiind "Tulburare cu deficit de atenti”e cu sau fara hiperactivitate ADD (Atention Deficit Disorder). Aceasta opinie are la baza ipotezele lui DOUGLAS citat de RUTTER (1985) care considera ca etiologia se afla la nivelul reglarii tonusului atentional si al controlului inhibitor al atentiei. DSM III R modifica din nou terminologia in ADHD (Atention Deficit Hyperactivity Disorder) iar DSM IV o pastreaza .

Termenii de hiperkinezie - hiperactivitate se suprapun fiind aproape sinonime cu simptomele: exces de activitate, lipsa de odihna, , nervozitate, alergare, catarare, trancaneala:

- hiperkinetic = etimologia greceasca pentru foarte activ
- supraactiv = etimologia latina
- hiperactiv este un termen hibrid care a aparut in anii '70. Se pare ca initial a fost folosit de parinti si apoi si in DSM.

Termenul de Afectare Cerebrala Minima (Minimal Brain Damage) isi are originea in observatia ca afectarea provocata de infectii, hipoxie, traume (inclusiv cele perinatale) determina la acesti copii deficit de atentie si hiperactivitate.

Termenul” damage „a fost inlocuit cu cel de „ disfunction”, ajungandu-se ulterior la terminologia Disfunctie cerebrala minima (Minimal brain Disfunction)

Alti termeni care au fost folositi pe perioade scurte de timp au fost: Deficit de perceptie, Deficit de integrare psihoneurologica, Tulburarea impulsului hiperactiv, Sindromul copilului hiperactiv.
Traducerea in limba romana imbraca diferite aspecte precum:Tulburarea hiperactivitate / deficit de atentie; Tulburarea deficitului de atentie cu hiperactivitate; Tulburare hiperactiva cu sau fara inatentie , noi, dat fiind utilizarea ICD-ului in tara noastra am intitulat capitolul Tulburare hiperkinetica, dar in text vom folosi termenul de Tulburare Hiperkinetica / Deficit de Atentie , experienta clinica convingandu -ne ca intradevar cele doua manifestari se exprima impreuna ;disputele intre autori au mai diminuat in ultimii ani, cu toii sint de acord ca deficitul de atentie se manifesta alaturi de hiperactivitate si este pe prim plan .

Etape ale dezvoltarii normale a atentiei

Consideram firesc, pentru a putea avea o intelegere corecta a aspectelor psihopatologice ale atentiei, sa prezentam ca si in celelalte capitole cateva observatii privind dezvoltarea normala.

Dezvoltarea atentiei la copil urmeaza un pattern caracteristic. Astfel la nou nascut atentia este foarte redusa, "la o luna poate fixa un stimul luminos sau poate reactiona in plan motor la zgomote neasteptate pentru ca la 3 luni sa se orienteze si sa urmareasca pentru scurt timp deplasarea unor excitanti vizuali sau auditivi; acestea sunt forme de exteriorizare ale atentiei involuntare. Abia dupa 5 - 6 luni se poate vorbi despre aparitia unei atitudini active fata de obiectele care i se ofera sau pe care le solicita. Treptat, atentia devine mai adecvata, pana la 1 an, stabilitatea atentiei voluntare nu depaseste 15 - 20 sec" (St. Milea, 1986).
Copilul mai mare ajunge la performanta "de a fi atent", de "a asculta povesti" si de "a astepta sfarsitul povestii" dar aceasta se petrece mai tarziu.
GRAHAM, 1999, considera ca dezvoltarea procesului de atentie se caracterizeaza prin schimbari in urmatoarele dimensiuni ale acestuia:

Explorarea: copilul este interesat de tot ce se intampla in jur "priveste cu atentie in jur " devenind pe masura ce creste mai capabil sa exploreze sistematic imprejurimile. Initial, sugarul are un comportament de explorare nedirectionata. Treptat, el ajunge sa "scaneze" mediul inconjurator, putandu-se axa pe zona de interes. Astfel, atentia copilului devine incet, incet sistematica, activa, organizata, putand fi controlata si concentrata.

Cautarea: tendinta fireasca a copilului este de a cauta si observa anumite caracteristici ale locului in care traieste. El este motivat de nevoile si interesele sale. Rasplatirea cautarii consta in bucuria "gasirii obiectului dorit". Atentia se dezvolta astfel in directia concentrarii si controlarii ei. Copilul invata in acelasi timp sa aibe rabdare si sa astepte cu atentie obiectul dorit.

Distractibilitatea: caracteristica copilului mic este usurinta cu care i se poate capta atentia . De fapt, el ramane deschis la stimuli "intorcand capul imediat ce a vazut sau a auzit ceva". Pe masura ce creste si se dezvolta, ajunge sa ignore unii stimuli putand ramane atent pe perioade mai lung de timp; poate ajunge sa face mici planuri de cercetare ignorand unii stimuli si fiind atent la altii. Aceste abilitati implica mecanismele centrale ale atentiei aflate la aceasta varsta in plin proces de neurodezvoltare.

Concentrarea atentiei: este un proces de mentinere a atentiei care implica existenta si altor procese psihice precum vointa; de aceea, initial, nou nascutul nu-si poate concentra atentia. Aceasta performanta se dezvolta in toata perioada micii copilarii. Prescolarul benefiziaza de "maturizarea intereselor, a experientei si a exercitiului in

echilibrarea raportului dintre atentia voluntara si cea involuntara. Treptat, copilul ajunge sa finalizeze actiuni care cer consecventa si invingerea unor obstacole" - St. Milea, 1986.

Legatura cu alte abilitati cognitive

Dezvoltarea procesului atentional se afla in evidenta interdependenta si cu celelalte procese psihice.

Mentinerea atentiei ii confera copilului posibilitatea de a obtine mai multe informatii pe care sa le utilizeze in adaptarea la mediu. Daca memoria sau capacitatile auditive sau vizuo-spatiale sunt deficitare, atunci se produce un impact si asupra mecanismului atentional. De asemenea, tulburarile de limbaj sau de invatare cresc dificultatea copilului de a-si mentine atentia pe durate mai mari de timp. Astfel, el nu mai are rabdare sa se termine lectia sau povestirea. Deci, dezvoltarea atentiei, "a capacitatii de a fi atent" este dependenta in mare masura si de dezvoltarea altor abil

.Definitie si criterii de diagnostic

Tulburarea hiperkinetica este caracterizata printr-un debut precoce , inainte de varsta de 7 ani, si printr-o combinatie intre hiperactivitate, comportament dezordonat si lipsa de atentiei, incapacitate de utilizare corecta a deprinderilor, neliniste, impulsivitate si un mare grad de distractibilitate. Aceste particularitati sunt pervazive si persistente in timp (OMS 1993).

DSM IV, 1994, grupeaza 18 semne clinice in doua liste distincte. Una pentru caracterizarea deficitului de atentie (inatentiei), a doua pentru caracterizarea hiperactivitatii/ impulsivitatii.

Criteriul A - fie 6 simptome cel putin din prima lista, fie 6 simptome cel putin din a doua lista.

1. Inatentia

- adesea face greseli din neatentie la scoala sau in alta parte; nu da atentie detaliilor;
- are dificultati in a-si mentine atentia in cursul jocului sau in timpul orelor de scoala;
- adesea pare a nu fi atent la ce i se spune sau la ce i se cere sa faca.;
- nu are rabdarea cuvenita sa dea atentie instructiunilor si astfel nu reuseste sa-si termine lectiile (nu pentru ca nu poate sa inteleaga sau pentru ca se opune)
- nu reuseste sa dea atentia cuvenita sarcinilor si activitatilor;
- ii displace, evita sau devine agresiv cand este obligat sa depuna un efort de atentie si mental sustinut;
- adesea pierde din neatentie lucruri sau obiecte care-i sunt necesare (carti, caiete, creioane, jucarii).
- este foarte usor de distras de catre orice stimul exterior;
- este foarte "uituc" in ceea ce priveste orarul si activitatile zilnice

2.Hiperactivitate / impulsivitate

- se "foieste intr-una pe scaun" - da din maini si picioare cand trebuie sa stea pe scaun;
- de multe ori se ridica din banca in clasa sau de pe scaun cand este nevoit sa stea asezat mai mult timp;
- cand ar trebui "sa stea cuminte" el nu reuseste si incepe sa alerge si sa cotrobaie sau sa se catere;
- ii este foarte greu sa "se joace in liniste";
- este tot timpul in miscare, parca ar fi condus de "un motor" ;
- vorbeste mult, neintrebat;

Impulsivitate

- raspunde neintrebat sau inainte ca intrebarea sa fi fost formulata;

- este foarte nerabdator, are mari dificultati in a-si astepta randul la jocul cu reguli;
- de multe ori ii intrerupe sau ii deranjeaza pe ceilalti

B. Simptomele de hiperactivitate, Inatentie sau Impulsivitate sunt prezente inainte de 7 ani.

C. Prezenta simptomelor determina disfunctionalitate fie acasa fie la scoala;

D. Dovada clara a afectarii clinice semnificative sociala, scolara, ocupationala;

E. Simptomatologia nu apartine unei alte tulburari precum Tulburari pervazive de dezvoltare, Tulburari afective, Tulburari anxioase, Tulburari disociative

Sunt prezente urmatoarele tipuri de THDA:
- tipul combinat: deficit de atentie si hiperactivitate;
- tipul predominant cu neatentie;
- tipul predominant impulsiv hiperactiv

Criteriile de diagnostic ICD 10

Criteriile in cercetarea Tulburarile hiperkinetice necesita prezenta definitiva a nivelului anormal de inatentie , hiperactivitate si neliniste care sunt persistente si pervazive in timp dar nu sunt determinate de autism sau tulburari afective.

Grupa1 de criterii: Inatentia . Cel putin 6 din urmatoarele criterii sunt perzente de cel putin 6 luni si au un grad de exprimare neconcordant cu nivelul de dezvoltare al copilului .
- adesea face erori pentru ca ,nu acorda atentie detaliilor ; greseste la scoala , la joaca sau in alte activitati
- nu reuseste sa aibe o atentia sustinuta in timpul lectiilor sau chiar la joaca

adesae pare ca nu asculta ceea ce i- se spune
- nu reuseste sa fie atent la instructiuni si sa-si termine lectiile , sau indatoririle (acest fapt nu se datoreaza opozitiei sau incapacitatii de a intelege)
- adsea este incapabil sa-si planifice si organizeze activitatea
- adesea evita indatoririle care necesita efort si atentie sustinuta ;
- adesea isi pierde obiectele personale precum: pixuri caiete , jucarii etc,
- este adesea distras de stimuli externi
- este uituc in cea mai mare parte a zilei

Grupa 2 Hiperactivitate . Cel putin trei din criteriile urmatoare au persistat mai mult de 6 luni si nu corespund dezvoltarii copilului
- adsea da din maini sau din picioare,si se foieste pe scaun
- se ridica de pe scaun , nu are rabdare sa stea asezat
- se catara sau topaie si alearga in situatii in care ar trebui sa stea linistit
- nu se poate juca in liniste este galagios
- dovedeste un pattern motor excesiv de activ si care nu este explicat de modificarile din mediu

Grupa 3 Impulsivitate Cel putin unul ditre criteriile urmatoare de impulsivitate persista de 6 luni cu un grad necorespunzaor nivelului de dezvoltare a copilului
- adesea raspunde ininte ca intrebarea sa fie formulata
- adesea nu are rabdare in a-si astepta randul
- adesea intrerupe sau intervine in jocul sau conversatia celorlalti
- adesea vorbeste prea mult

Grupa 4 Debutul nu este mai tarziu de 7 ani

Grupa 5 Pervazivitatea . Criteriile descrise apar in mai multe situatii; combinatia inatentie ,hiperactivitate este prezenta atat acasa cat si la scoala (se vor culege informatii de la cel putin doua surse)

Grupa 6 Simptomele descris determina o semnificativa modificare in functionarea sociala si ocupationala

Grupa 7 Tulburarea nu intruneste criteriile pentru tulburari pervazive de dezvoltare, episodul depresiv , sau tulburarea anxioasa, episodul maniacl,

Comentarii: exista copii care pot prezenta numai criterii pentru Deficitul de atentie; altii care pot avea probleme numai la scoala sau numai acasa:

Se descriu :Disturbarea activitatii si atentiei

Tulburarea de conduita cu hiperkinezie

Alte tulburari hiperkinetice

Tulburarea hiperkinetica , nespecificata

Epidemiologie

Datele de prevalenta in THDA trebuie supuse unor observatii privind corectitudinea diagnosticului respectiv: criteriile de diagnostic utilizate,instrumentele de lucru (scale, interviuri, chestionare). Autorii DSM IV constienti de ambiguitatile si posibilitatile de manipulare prin schimbarea pragului de simptome cerute de criteriile operationale - au impus 6 si nu 5 simptome ale listei. Chiar si cu aceasta mentiune DSM IV raporteaza o prevalenta de 3 - 5% fata de rapoartele din Europa 0.5 - 1% UK (CAMERON si HILL, 1996).

Aceste discrepante sunt explicate de: perceptia diferita a comportamentului (chestionarele sunt completate de parinti sau / si profesori care pot cota in mod diferit comportamentul; subiectivismul, exigenta, rigiditatea, rejectia pot influenta "nota" data copilului). Kaplan, 2000"profesorii au tendinta de a -i declara neatenti pe copiii agresivi"

Aceste diferente in referintele clinice si in diagnosticul practic pot influenta evaluarile si deci calitatea cercetarii.

Etiopatogenie

Asa cum este descrisa tulburarea hiperkinetica, nu implica nici o etiologie specifica. Teoriile si ipotezele etiologice abunda, dar nici una nu este in totalitate satisfacatoare. Sindromul hiperkinetic este fara indoiala expresia simptomatica a unor varietati de factori, de aceea unii autori prefera termenul de Sindrom si nu pe cel de tulburare hiperkinetica, tocmai pentru ca nu exista suficiente argumente pentru a delimita aceasta entitate.

KAPLAN, 1996, considera ca "organismul poate exprima simptome comportamentale intr-o modalitate infinita, iar disfunctionalitatile sistemului nervos central dobandite pe parcursul vietii sau aflate deja in genom, reprezinta multitudinea variantelor etiopatogenice".

Progrese considerabile au fost facute in ultimii ani privind bazele patofiziologice in THDA. Literatura ultimilor 5 ani abunda in studii de neurochimie, neuroimagerie si genetica care sustin teoria ca THDA este o tulburare familiala, si in care exista modificari in metabolismul monoaminelor si in functionalitatea circuitelor neurale fronto- striate .

Neurochimie si Neurobiologie

Studiile de neurochimie efectuate in contextul cercetarilor de psihofarmacologie, au dovedit modificarile existente in metabolismul monoaminelor la copiii cu THDA. Eficacitatea medicatiei psihostimulante (amfetamine) in tratamentul impulsivitatii si

hiperactivitatii a dus la concluzia ca agonistii catecolaminici sunt eficienti in tratamentsi se confirma importanta inervatiei dopaminergice in ariile mezolimbice si corticale raspunzatoare de modularea activitatii motorii, a distractibilitatii, a motivatiei.

Hiperactivitatea sau incapacitatea de control a impulsurilor observate la copilul cu THDA sunt corelate cu raspunsul noradrenergic neadecvat din locus coeruleus . Eficacitatea tratamentului cu psihostimulente se aplica prin inhibitia activitatii din locus coeruleus via agonism adrenergic si prin cresterea eficacitatii dopaminei..

Neuroimagerie

Atat studiile de neuroimagerie structurala cat si functionala contribuie la elucidarea etiologiei in THDA. Folosind initial $Xenon^{133}$ s-a putut studia fluxul sanguin cerebral marcandu-se astfel ariile disfunctionale in ADHD.

Rezultatele studiilor PET (Positron, Emission tomography) si MRI (Magnetic resonance imaging) la copiii cu THDA sau la adultii cu istoric familial de THDA pot fi rezumate astfel:

- exista o reducere a fluxului sanguin in lobii frontali, nucleul caudat , ganglionii bazali (SIEG et el, 1995) (VAIDYA, 1998);

Genetica

Caracterul familial si in mare parte genetic in THDA este din ce in ce mai sigur. Multe studii familiale confirma riscul crescut pentru THDA la rudele de gradul I. Fratii buni ai probanzilor cu THDA au un risc de boala de 5 ori mai mare decat fratii vitregi; baietii au un risc mai mare decat fetele (FARAONE et el, 1995).

Eritabilitatea pentru hiperactivitate a fost apreciata la 69 - 77% iar pentru inatentie la 76 - 98% (GOODMAN si STEVENSON, 1989; LEVY, 1997).

Concluzia studiilor genetice este caTHDA este o tulburare heterogena din punct de vedere genetic si ca sunt necesare studii pe loturi mari si care sa confirme prin replicare cercetarile anterioare (FARAONE et el, 1995).

Factorii genetici opereaza prin efectul lor asupra temperamentului si asupra proceselor neurochimice.

Studiul factorilor dobanditi

Multi factori etiologici dobanditi fac obiectivul studiilor fiziopatogenice in THDA. Enumeram cauzele cele mai frecvent utilizate si care s-au dovedit a se corela semnificativ cu Sindromul hiperkinetic.

Cauze intra, perinatale si postnatale

- toxemia gravidica - distress-ul fetal, infectiile neonatale: cu virusul rubeolei, toxoplasmei sau citomegalo virusul ; complicatiile la nastere s-au corelat semnificativ cu hiperactivitatea si comportamentul impulsiv / disruptiv. Disfunctia cerebrala datorata acestor factori poate afecta aproximativ 10% dintre copiii cu THDA (CORBERT, 1981). Unii autori considera ca aceste evenimente adverse neo sau perinatale se pot asocia cu anumite subgrupuri ale THDA si se pot asocia comorbid cu Paralizia cerebrala, Epilepsia, Tulburarile de invatare sau Tulburarile de conduita.
- greutatea mica la nastere , encefalitele, meningitele in primul an de viata, pot fi considerate factori de risc pentru comportamentul disruptiv si THDA (BOTTING et el, 1998).
- traumatismul cranian - reprezinta tot un factor de risc pentru THDA. Severitatea injuriei , localizarea si varsta la care a avut loc definesc relatia intre traumatism si aparitia ulterioara a modificarilor de comportament (JEFFREY MAX, 1998; GERRING, 1998).expunerea intrauterina la substante toxice precum : nicotina, alcoolul sau plumbul

(NEEDLEMAN, 1979) s-a asociat semnificativ cu simptomatologia hiperkinetic / impulsiva / disruptiva.

Factori psihosociali

Copiii hiperactivi care traiesc ***in conditii neadecvate*** pot dezvolta mai frecvent tulburari comportamentale.

Variabilele socio-economice si alti factori de mediu (conditii sociale precare, familii dezorganizate , familii cu numar mare de membrii, , criminalitatea paterna , boli mintale materne) reprezinta pentru majoritatea copiilor cu THDA importante cauze etiologice.(BIEDERMAN, 1995).

Substante chimice prezente in dieta alimentara precum: salicilatii, aditivii alimentari, colorantii alimentari, conservantii, aromele artificiale cat si zaharul rafinat au fost incriminati ca fiind factori etiologici in THDA (FEINGOLD, 1975). Vitaminele si fierul implicate in productia de catecolamine au fost de asemenea studiate considerandu-se ca ar constitui un factor etiologic, desI megadozele de vitamine sau cresterea aportului de fier nu au adus imbunatatiri semnificative.

Mediul complex in care traiesc copiii, plin de stimuli vizuali si auditivi (jocuri video, tv, calculator, internet) , cu modificari frecvente ale personalului de ingrijire, cu parinti grabiti si foarte ocupati, a fost studiat considerandu-se ca ar avea un rol important in cazul celor cu THDA. Deficitul de atentie este considerat ca fiind rezultatul acestei suprasolicitari; atractiile perturbatoare scot mai mult la iveala inatentia; se pare ca acum un secol instructia individualizata in comunitatea foarte strans controlata facea ca acesti copii sa exprime mai putine evenimente comportamentale.

Interactiune si comorbiditate

Copilul cu hiperactivitate si cu trasaturi de temperament caracteristice, interactioneaza nu numai cu parintii sai ci si cu problemele lui determinate de lipsa controlului. Patternul de interactiune poate fi complex, spre exemplu experientele nefericite avute, pot produce atat disfunctie neurofiziologica cat si probleme in modelarea pulsiunulor si monitorizarea experientei. Copilul poate dezvolta dificultati de invatare care si acestea pot produce efecte secundare asupra comportamentului deja afectat.

Comportamentul hiperkinetic adesea coexista si cu alte dificultati generale de comportament cat si cu tendinte deviante. Cand toate acestea au si un substrat genetic evident modificat ,se poate vorbi de forma "pura" de THDA. (STILBERG, 1996).

Este usor de anticipat de cate experiente negative si esecuri va avea parte un copil cu aceasta tulburare si este usor de inteles de ce scade stima de sine si apar tulburarile de conduita.

Studiile epidemiologice si clinice asupra copiilor cu THDA au gasit o frecventa mare si a altor simptome, chiar alte diagnostice : - o rata mare o au tulburarile afective anxioase cat si tulburarile disruptive.

Este important a cunoaste aceste conditii asociate cu THDA pentru a putea efectua o corecta evaluare, si abordare terapeutica cat si o apreciere a evolutiei si prognosticului.

Termenul de comorbiditate, atat de folosit in ultimii ani in literatura de specialitate ,nu este acceptat in totalitate, unii autori prefera sa discute despre interactiune si efectele interactiunii simultaneitate diagnostica sau continuum psiho patologic.

Existenta psihopatologiei asociate cu THDA reflecta gradul mare de heterogenitate a acestei tulburari.

Cele mai frecvente tulburari care se asociaza cu THDA sunt:

tulburarea opozitional - sfidatoare;
tulburarea de conduita;
Cand aceste doua tulburari se asociaza , rata comorbiditatii cu THDA creste la 50 - 60%. **tulburarile de invatare** se asociaza frecvent cu THDA, comparativ cu alte tulburari psihice la copil. Rata comorbiditatii este de 15 - 30 % in principal pentru tulburarile de citit fata de cele de calcul matematic;
Rata comorbiditatii cu **tulburarile afective** si tulburarile anxioase este destul de mare: 15 - 75 %. Tulburarile distimice si tulburarile depresive majore sunt considerate ca fiind in principal asociate
Un alt tip de comorbiditate intalnit la copiii cu THDA este tulburarea Tourette, rata crescand de la 30 - 50 %.
Copiii cu **Intarziere mintala** pot prezenta adesea hiperactivitate - impulsivitate si deficit de atentie dar nu intotdeauna intrunesc criteriile de cercetare pentru THDA. Comorbiditatea cu intarzierea mintala este prezenta la 50% din copiii cu THDA.
Abuzul de alcool sau droguri este asociat comorbid la adolescentii sau la adultii cu TH

Diagnostic pozitiv si Caracteristici clinice

Evaluarea unui copil cu hiperactivitate necesita:
interviul cu parintii, observatiile profesorilor sau invatatorilor si observatia clinica directa ; evaluare psihologica si probe de laborator
- **interviul clinic** este prima etapa a diagnosticului obtinandu-se astfel pretioase informatii despre istoricul de boala ,antecedentele fiziologice si patologice, dezvoltarea psihomotorie, conditiile de viata ale copilului si caracteristicile familiei, .
- exista in prezent o multitudine de **instrumente de evaluare**: scale standardizate, chestionare, interviuri clinice structurate care pot fi aplicate atat parintilor cat si educatorilor sau profesorilor, astfel se obtin informatii valoroase atat pentru cercetatori cat si pentru clinicieni.

Copil hiperkinetic este cel la care familia sau educatorii au observat inca de la 3-6 ani: "agitatie continua", "o fire neobosita care toata ziua ar topai", "da din maini si din picioare cand sta pe scaun", "copil neascultator, neatent, care trece rapid de la o activitate la alta", "care pare a nu te asculta cand vorbesti", "copil care nu are stare", "copil care vorbeste uneori intr-una, care intrerupe adultul dorind sa-i fie satisfacute imediat cerintele", "copil nerabdator, care nu are stare sa-si astepte randul la joaca, care intrerupe si deranjeaza jocul celorlalti copii".

Am caracterizat comportamentul hiperactiv / impulsiv si lipsa de atentie folosind exprimari uzuale ale parintilor sau profesorilor si care se regasesc in chestionarele si interviurile uzuale;

acest copil mai poate prezenta :
tulburari de limbaj, de invatare si/sau de intarziere mintala;epilepsie si / sau tulburari neurologice minore;hiperkinezia observata la 3-5 ani s-e poate agrava si complica prin asocierea treptata a comportamentului opozitionist - sfidator a refuzului scolar, a actelor delictuale: furt, minciuna, comportament agresiv, consum de alcool si droguri; uneori pot prezenta si neliniste motorie adesea dublata de teama cu intrebari anxioase repetate; nu are stare, se gita nelinistit asteptand evenimentul pe care-l considera neplacut desi mama incearca sa-l linisteasca. Hiperkinezia si lipsa de atentie se accentueaza in conditii de stres emotional ; anxietatea anticipatorie este adesea dublata de TH.
Examenul clinic somatic si neurologic nu evidentiaza nimic patologic

Examenele paraclinice in cazul copiilor cu THDA sunt in limite normale , cand sunt modificate atunci boala de baza este alta iar hiperactivitatea este comorbida .

Diagnostic diferential

Pentru a delimita aceasta entitate diagnostica atat de heterogena si cu cea mai mare rata de comorbiditate , diagnosticul diferential va cuprinde mai multe etape

O prima etapa de diagnostic diferential va fi aceea cu toate tulburarile organice somatice, senzoriale sau neurologice care pot imbraca aspectul hiperkineziei sau al inatentiei si care sunt determinate de factorii toxici, infectiosi, traumatici, tumorali, alergici;

Intoxicatiile acute pot avea un aspect de tulburare hiperkinetica cu deficit de atentie datorat unor substante ca : alcoolul, drogurile, medicatia psihostimulenta, fenobarbitalul, teofilina, carbamazepina .

Tulburari ale sistemului nervos central provocate de traumatisme craniene, infectii acute de tip meningoencefalita bacteriana sau virala cat si procesele expansive intracraniene in principal cele cu localizare frontala care pot determina agitatie psihomotorie cu hiperactivitate, impulsivitate cu sau fara deficit de atentie;

Tulburari senzoriale cu deficit de auz sau vaz care determina inatentie si neliniste motorie;

Lipsa de atentie datorata uneor scurte manifestari paroxistice de tip absenta . Copilul cu Epilepsie si crize tip absenta este considerat adesea ca fiind "neatent la ore";

Afectiuni somatice - pediatrice acute sau cronice precum: parazitoze intestinale, malnutritie, debutul unor afectiuni hematologice, afectiunile alergice acute sau cronice pot modifica comportamentul copilului, luand aspectul hiperkineziei cu impulsivitate;

A doua etapa de diagnostic diferentialvizeaza acele entitati psihopatologice care pot interfera cu atentia si / sau activitatea si care sunt considerate comorbide de catre unii autori. Efortul diagnosticului diferential va fi acela de a aduce argumente pentru primordialitatea etiopatogenica si clinica a THDA. Astfel. se vor elimina din diagnostic:

Intarzierile mintale si tulburarile de invatare in care apare comportamentul hiperkinetic si tulburarea de atentie ca urmare a deficitului cognitiv.

Tulburarile de comportament la copilul mai mare si adolescent pot apare pe fundalul unor trasaturi de de temperament de tip coleric sau sangvinic si care se caracterizeaza uneori printr-un exces de activitate si un scazut nivel al controlului impulsurilor.

Tulburarile de atasament pot lua uneori aspectul hiperkineziei

Tulburarea ticurilor - Maladia Gilles de la Tourette este citata de multi autori ca fiind comorbida cu THDA. De fapt, este greu de spus cat sunt de intricate simptomele la unii copii.

Tulburarile afective - este necesar a face diagnostic diferential si cu tulburarea afectiva bipolara care la pubertate poate debuta cu episod maniacal dificil de diferentiat la debut. La pubertate, episodul maniacal sau hipomaniacal se manifesta de cele mai multe ori prin hiperactivitate, pana la agitatie psihomotorie, vorbire excesiva, hipopraxia atentiei voluntare, acte impulsive, dezinhibitie sexuala cu note particulare la pubertate. Debutul relativ brusc al simtomatologiei la un copil anterior normal ajuta la efectuarea diferentierii de THDA.

Tulburarile anxioase - si in principal tulburarile obsesiv – compulsive l a copil necesita diagnosticul diferential cu THDA.

Tratament

Complexitatea si heterogenitatea acestei entitati, existenta tulburarilor comorbide, mai multe si mai frecvente decat in oricare alta boala, necesita respectarea urmatoarele etape:

- vor fi in principal abordate simptomele tinta (cele pe care familia sau profesorii le considera importante si cele care perturba in mod constant functionalitatea copilului);
- se vor lua in considerare si manifestarile comorbide asociate si care fac dificila abordarea terapeutica;
- se va tine seama de optiunile familiei, educatorilor si profesorilor privind modalitatea de interventie;
- este importanta motivatia familiei si dinamica acesteia in obtinerea aderentei la planul terapeutic;
- se vor avea in vedere rezultatele evaluarii mediului familial si scolar cu stabilirea resurselor existente si posibilitatea colaborarii cu alte persoane implicate in educatia speciala a copiilor cu THDA;
- durata tulburarii se situeaza de-a lungul a cativa ani desi si tratamentul trebuie individualizat nu numai in functie de patternul simptomelor tinta cat si in functie de aspectul timp. Este necesara planificarea continua a etapelor in functie de problemele avute dar si pentru a preveni aparitia altora.

Schematic managementul terapeutic al THDA cuprinde:

A. Interventia psihoterapeutica psihoterapia familiei psihoterapia individuala si de grup

B. Interventia medicamentoasa;

In tratmentul farmacologic al THDA au fost utilizate numeroase formule chimice:
Literatura de specialitate este invadata de lucrari de cercetare de psihofarmacologie privind**: medicatia stimulanta de tip amfetaminic**. KAPLAN, 1999 recomanda:

- Dextroamphetamine - 0.15 - 0.5 mg/kgc/ doza / 2 ori/zi (doza totala <40);
- Methiphenidate - 0.3 / 1.0 mg / kgc/ doza / de 3 ori / zi (doza totala <60);
- Dextroamphetamine si saruri de amfetamine - 0.15 - 0.5 mg/kgc/doza (doza totala <4mg);
- Pemolin - 1 - 3 mg/zi

Tratamentul psihostimuant este utilizat de aproximativ 50 de ani in principal in SUA si numeroase rapoarte le dovedesc utilitatea ; totusi exista tari ,printre care si tara noastra in care aceste substante sunt utilizate cu parcimonie Efectele citate sunt:

- reduc comportamentul motor;
- imbunatatesc relationarea sociala;
- aduc imbunatatiri si in plan cognitiv;

Desi sunt atat de laudate, psihostimulantele sunt administrate cu parcimonie la noi in tara. Numai presiunile din partea familiilor (bine informate in ultimii ani,) i-au determinat pe unii medici neuropsihiatri din tara noastra sa utilizeze amfetaminele. Totusi, ele nu se utilizeaza in practica curenta, preferandu-se alte formule.

Medicatia antidepresiva

ADT - Imipramina - 0.7 - 3 mg/kgc/zi
- Amitriptilina - 0.7 - 3 mg/kgc/zi
- Clomipramina - 25 - 100 mg/zi

ISRS - Fluoxetina - 10 - 40 mg/zi

Aceste medicamente sunt considerate de catre autorii americani ca fiind droguri de a doua alegere. Actiunea lor dopaminergica si noradenergica ajuta la imbunatatirea comportamentuli. Teama de efectele secundare cardiace impune monitorizarea EEG. Unii autori recomanda si antidepresivele de tip

IMAO - Fenelzina - 10 - 40 mg/ zi

- Pergilin -10 - 40 mg/ zi

Experienta noastra clinica este redusa in utilizarea IMAO. Teama de efecte secundare ne obliga la reticenta in aceasta administrare. Utilizam cu relativa eficacitate ADT(1 - 2 tb/zi) si ISRS.

Antipsihotice - Haloperidol - 0.02 - 0.07 mg/k/zi

- Tioridazinn - 1 - 6 mg/kgc/zi
- Risperidona (Rispolept) - 0.01 - 0.06 mg/k/zi

Anticonvulsivante

- Fenitoin
- Carbamazepin10 - 30 mg/kgc/zi
- Acid valproic si valproat de sodiu 10 - 30 mg/kgc/zi

Alte medicamente

- Clonidine - 0.003 - 0.004 mg/kgc/zi
- Bupropion - 150 - 300 mg/zi

Indiferent de formula folosita sunt necesare cateva principii generale de tratament si anume:

- pacientul si familia vor fi anuntati din vreme de alegerea medicamentelor sau de schimbarea lor in caz de ineficienta;
- se incepe cu doze mici care se cresc treptat pana la un compromis rezonabil intre eficacitate si efecte secundare;

familia va fi avertizata de faptul ca medicamentele nu sunt "minune" si nu vor vindeca deodata si rapid toate simptomele;

- se va creste si efectul placebo descriind in detaliu efectele medicamentului; se va asocia la asteptarile familiei si uitarea comportamentului anterior;
- cand se folosesc psihostimulente se va informa familia de reticentele si restrictiile privind aceasta medicatie in tara noastra (in trecut nu puteau fi prescise decat in regim special cu timbru sec)

Durata de administrare si durata tratamentului sunt individualizate.

Vom prezenta pe scurt si alte variante de tratament citate in literatura dar care nu sunt controlate prin studii randomizate.

.

Indicatii de regim alimentar - la copiii cu hiperkinetism au fost propuse inca din 1970 de catre Fiengold. Principiile dietei de eliminare s-au bazat pe ipoteza ca simptomele comportamentale cat si cele legate de atentie erau provocate de alergia la o serie de componente precum: salicilatii sau colorantii, conservantii si aromele artificiale, zaharul rafinat, cofeina, xantina din bauturile racoritoare.

Autori precum Graham, 1999, continua sa recomande asocierea regimului alimentar in tratamentul copiilor cu Sindrom hiperkinetic desi studiile privind eficacitatea acestuia sunt controversate (Kaplan, 2000,)

Am considerat necesara enumerarea acestor incercari tocmai pentru a sublinia astfel ineficacitatea lor in administrarea unica in tratamentul THDA. Experienta noastra clinica ne da posibilitatea de a mentiona ca fiind partial eficace iar uneori chiar foarte eficace:

Carbamazepina, Risperidona, Tioridazina, Amitriptilina. In doze corespunzatoare efectele adverse sunt inexistente iar familiile le accepta. Dublarea tratamentului medicamentos de tehnica de educatie speciala poate fi benefic in cele mai multe cazuri.

Evolutie si prognostic

Studiile longitudinale in THDA sunt destul de putine, dar observatiile clinice cat si existenta acestei tulburari si la adult aduc argumente privind prognosticul rezervat chiar daca copiii au fost tratati.

Desi hiperactivitatea se atenueaza cu trecerea anilor, ea se poate transforma intr-un sentiment de neliniste, problemele atentionale si de control al impulsurilor continua, scaderea performantelor scolare este destul de frecventa iar agravarea modificarilor comportamentale se asociaza adesea.

Mannuza si colaboratorii, 1998, intr-un studiu longitudinal pe 10 ani efectuat asupra unor copii cu THDA a considerat ca in stadiul de adult acestia prezentau o prevalenta crescuta fata de lotul de control pentru: tulburarea de personalitate de tip antisocial (12%) si consum de substante (12%). Alte studii efectuate pe adultii cu THDA care a debutat in copilarie arata la acestia nivele inalte ale: impulsivitatii, consumului de substante, acte antisociale. Alti autori arata ca aproximativ 1/2 din copiii cu diagnostic THDA continua ca adult sa aiba probleme psihice de alt tip: tulburari anxioase, tulburari depresive, chiar schizofrenie (Elman, 1998; Greene, 1997).

TULBURARILE DE CONDUITA

Tulburarile de conduita la copil si adolescent constituie una din cele mai frecvente cauze pentru care familiile doresc consultul de specialitate ; abandonul scolar , chiulul de la ore , furtul , minciuna , vagabondajul , consumul de substante , nerespectarea regulilor morale , gesturile agresive, reprezinta cele mai frecvente comportamente deviante dar care uneori se situeaza la limita delicventei ; nu de putine ori parintii ingrijorati solicita consultul dupa ce deja pacientul a comis un act medico-legal ; tocmai de aceea validitatea acestei entitati este destul de controversata datorita mai multor aspecte:

- cuprinde o simptomatologie care, spre deosebire de celelalte tulburari ale copilului care par a apartine dezvoltarii, tulburarile de comportament implica o discontinuitate in dezvoltarea normala a copilului;
- exista in permanenta teama de a nu confunda delincventa cu conditia psihopatologica a tulburarilor de comportament;

- opinia cea mai acceptata actualmente este aceea ca delincventa juvenila are o foarte mica subcategorie cu valoare psihopatologica si cu sanse mari de a degenera in activitate criminala;

Tulburarile de conduita la copil si Tulburarile de opozitie reprezinta categorii distincte fata de comportamentul antisocial diferentiindu-se prin caracteristicile lor temporale, calitative si cantitative - si prin independenta lor fata de statusul legal al copilului.

2.Aspecte ale etapelor de dezvoltare a comportamentului social in copilarie si adolescenta

Este important sa avem cunostiinte despre dezvoltarea comportamentului social normal pentru a putea intelege agresivitatea si alte forme de comportament antisocial la adolescenti.

Cand "ies din perioada copilariei", lumea sociala a copiilor se extinde, asteptarile celorlalti de la ei incep sa creasca conform cu normele sociale, nu mai sunt acceptate asa de usor "greselile" care poate altadata starneau rasul. Se asteapta de la ei sa cunoasca diferenta intre "bine" si "rau", intre "ce-i apartine lui" si "ce apartine altuia". Generozitatea si lipsa de egoism devin valori si recompense, la fel si posibilitatea de a uita si ierta greselile celorlalti.

Capacitatea de a se conforma regulilor necesita uneori dobandirea unor deprinderi foarte necesare care uneori, la unii copii, se dezvolta intr-o maniera deviata, nedorita de societate, si asfel apar conduite antisociale.

Cand trebuie sa consulte un copil "obraznic si neascultator" atat medicul de familie, cat si pediatrul si apoi specialistul psihiatru de copii se confrunta cu o problema controversata (GOODMAN, 1997).

1. Oare aceasta forma de comportament este intr-adevar o problema de sanatate ?
2. Oare aceasta problema trebuie lasata in grija parintilor, profesorilor, asistentilor sociali ?
3. Cand copilul obraznic devine pacient ?
4. Oare este bine sa ne gandim deja la comportament antisocial, cand avem in fata un copil de 6 -7ani aflat in primii lui ani de scoala si cand aceasta conduita poate fi reactiva ?

Categoria diagnostica Tulburari de opozitie se refera la grupa de varsta 2 - 9 ani, de aceea unii autori recomanda ca este preferabil ca la inceput aceste deficite sa fie privite ca niste greseli de educatie rezultand din interactiunea copil / parinte.

Sectiunea urmatoare, cea a Tulburarilor de conduita, se adreseaza mai mult copiilor mai mari si adolescentilor si aceasta este mai apropiata de consideratiile medicale psihiatrice. Valenta de "antisocial" a simptomelor in TC fac ca aceasta entitate sa fie extrem de controversata si cu multe modificari in criterii de la o editie la alta a manualelor de diagnostic.

Istoric

De la inceputul secolului al XIX-lea s-a dezvoltat treptat conceptul de comportament antisocial ca parte a unei categorii din domeniul neuropsihiatriei. Oamenii de stiinta cautau un fundament medical pentru explicarea comportamentului antisocial.

Psihiatrii francezi s-au referit initial la criminalitate ca la "nebunia morala" ceea ce insemna o pervertire a conduitei fara deficite intelectuale.

In primul rand, atentia s-a axat pe comportamentul adultilor. Ulterior, de la inceputul secolului XX s-a extins si la copii si la adolescenti pentru a arata legatura intre indrumarea si educatia copilului si sistemul juridic in delincventa juvenila. Emil KRAEPELIN a descris in 1915 "defectele morale" ale copilariei: agresivitatea fata de copiii de aceeasi varsta, cruzimea fata de animale, lipsa milei si de purtare cuviincioasa, toate acestea erau legate de absenta de la scoala, cersetoria, delincventa in grup , iritabilitate, impulsivitate si tendinta la alcoolism.

Vom prezenta pe rand cele doua entitati taxonomice si anume Tulburarea de opozitie si Tulburarea de cnduita

Tulburarea de opozitie

Epidemiologie

Datele de epidemiologie trebuie revazute din noul punct de vedere diagnostic. Prevalenta variaza intre 1.7 - 9.9% cu o medie de 55%. Varsta de debut se considera a fi de 6 ani.

Etiologia

Cercetarile sunt de obicei facute in contextul TC fara a face diferentierea de tulburarile de opozitie. Se presupune ca etiologia este multifactoriala cu origini in incarcatura genetica si in factorii dezvoltarii.

Factorii biologici Multi autori sunt de acord ca factorii genetici, de temperament si factorii constitutionali aflati in interactiune cu factorii sociali adversi pot duce la apritia Tulburarilor de opozitie si de comportament .

In acest cluster familial pot fi incluse si Tulburarea hiperkinetica, Tulburarea afectiva si Consumul de substante - tulburari care se pot intalni frecvent la membrii familiilor copiilor cu Tulburari de opozitie.

Factorii psihologici

Putine lucruri se cunosc despre mecanismele psihologice implicate in aceasta tulburare.

Teoria atasamentului gaseste similitudini intre TC , insecuritatea si nedezvoltarea atasamentului in primele perioade ale copilariei.

Tulburarea de opozitie este explicata prin existenta unor antecedente defavorabile si a dezvoltarii unui atasament de tip anxios - evitant.

Insecuritatea atasamentului prezice agresivitatea baietilor in primele clase si multiple probleme de conduita la scoala.

Kenneth Dodge a studiat copiii agresivi raportandu-i la stimulii sociali. Copiii au manifestat urmatoarele deficite :

- incapacitate de utilizare corecta a resurselor sociale;
- mecanisme ostile de atribuire;
- ofereau putine solutii problemelor puse
- se asteptau sa fie pedepsiti pentru raspunsul lor agresiv

Factorii sociali

Factorii sociali / ecologici precum: saracia, proasta functionare familiala si parentala, criminalitatea, se considera ca au un rol in aparitia acestor manifestari de tip TC si TO

Traiectorii developmentale

Simultaneitatea dintre existenta si persistenta unui comportament pe de o parte si aparenta sub care se exprima pe de alta parte , reprezinta una dintre problemele cu care se confrunta autorii in cercetarea psihopatologiei dezvoltarii . Astfel si Tulburarea de opozitie pare a fi destul de clara si bine conturata dar de fapt ea se dovedeste de cele mai multe ori a fi un continuu cu tulburarile de conduita si tulburarea de personalitate antisociala. Pe de alta parte, 90% dintre baietii care au tulburari de conduita intrunesc si criterii pentru tulburarea de opozitie. Este o problema deschisa ; cati dintre copiii cu tulburari de opozitie care nu dezvolta tulburari de conduita raman sa mearga pe calea normalitatii sau catre o alta tulburare psihopatologica.

Caracteristicile clinice. Criterii de diagnostic. Diagnosticul pozitiv

Trasaturile clinice ale unui copil cu Tulburare de opozitie pot fi grupate astfel:

- copilul pare adesea a fi greu de controlat si de dirijat. La varsta de 4 ani nu respecta ora de somn sau de masa, "trebuie sa-l chemi mereu pentru ca nu vrea sa vina cand ii spui". Refuza sa manance si are frecvente "crize de incapatanare" . Tolereaza cu greutate frustrarea - cand este refuzat adesea se infurie si plange sau tipa; parintii spun adesea ca " refuza sa-l ia la cumparaturi pentru ca daca nu i se cumpara ce vrea el tipa". Mai tarziu, pe la 6 ani, conflictele se centreaza pe refuzul de a se pregati pentru scoala,la fel si "venitul la masa sau mersul la culcare".

- agresivitatea este nesesizata in primii ani de viata desi copilul pare mai "nervos" , uneori chiar loveste, zgarie sau bate. Cand este certat "ridica mana la mama sa" dar rareori face asta cu alte persoane. Aceste manifestari apar de obicei in aceleasi conditii, cand refuza sa mearga la culcare sau sa vina la masa. Acte deliberate de distrugere a obiectelor apar adesea cand se infurie : "loveste cu piciorul in mobila", "zgarie tapetul" sau "tranteste usile".

Cand se afla in afara casei, astfel de stari apar cand doreste o jucarie de la un alt copil sau cand i se ia o jucarie. Supararea este urmata imediat de atac. Acest comportament este inacceptabil si sanctionat de ceilalti copii ceea ce duce la escaladarea conflictului cu ei.

- activitatea copilului este particulara - nu are rabdare, este mereu nelinistit. In acest context, concentrarea atentiei acestui copil este deficitara.

Inconstant, copiii pot prezenta:

- anxietate - copilul poate parea rejectant si incapabil de a respecta regulile jocului pentru ca nu se simte in siguranta. Nu doreste sa plece de langa mama sau nu o lasa sa pece pentru ca are o reactie de panica

- spasm al hohotului de plans - este considerat ca un raspuns la frustrare si care apare intre 1 si 4 ani. Alteori poate apare ca raspuns imediat la prima experienta de anxietate. Uneori, oprirea respiratiei este prelungita si urmata de pierderea constientei sau scurte convulsii.

Comportamentul parintilor fata de acesti copii poate face parte din aspectul clinic al bolii. Parintii pot avea sau pot dezvolta , ca o reactie secundara la acest "copil dificil" un comportament critic, rejectiv, sarac in caldura afectiva, pasiv si nestimulativ. Mamele pot parea depresive, anxioase iar atmosfera in familie se poate modifica serios. Alti

parinti reactioneaza altfel la "acesti mici incapatanati" si devin iritati, exagerat de intoleranti.

Cand un copil cu aceste particularitati de temperament si comportament se naste intr-o familie, care din motive sociale sau personale, nu este pregatita sa accepte si sa educe un astfel de copil , atunci apare un cerc vicios intre acestia si cel mic care se simte rejectat si nesecurizat devenind mai dificil de stapanit.

Pentru a stabili diagnosticul pozitiv trebuie sa obtinem informatii despre:

- antecedentele personale fiziologice si patologice ale acestor copii: eventualele probleme intra si perinatale, traumatisme, convulsii, boli somatice severe care au afectat dezvoltarea.

- antecedentele heredo - colaterale ne intereseaza pentru a putea stabili daca exista o ereditate in familie in acest sens;

- descrierea manifestarilor facuta de parinti sau aplicarea interviurilor « Cconners « "Aberant Behavior Checklist" si Nisonger sau CBI ajuta la obtinerea datelor. Ne intereseaza: natura si severitatea manifestarilor de care se plang parintii si stabilirea situatiilor specifice si a dificultatilor pe care le intampina acestia : Cand se infurie cel mai des? Care sunt persoanele pe care nu le prefera si in prezenta carora se declanseaza cel mai des conflicte?

- se va evalua gradul de perturbare al personalitatii parintilor si capacitatea lor de a se descurca cu propriul lor copil, cu crizele lui de manie si cat de mult se mai pot schimba sau cat de permeabili mai sunt pentru a accepta modificarile educationale propuse de terapeut.

- vor fi observati impreuna parintii si copilul pentru a putea stabili care sunt defectele in relationare si care mentin cercul vicios intre "copilul negativist" si parintii sai

- evaluarea si observarea copilului este importanta pentru a putea stabili nivelul de dezvoltare al copilului si daca nu exista si alte conditii psihopatologice asociate precum Sindromul hiperkinetic sau Autismul.

- examenul clinic este obligatoriu pentru a putea face diagnosticul diferential cu alte tulburari somatice ce pot declansa iritabilitatea si opozitionismul.

Criterii de diagnostic DSM IV

Copilul are un pattern de comportament negativist, ostil si sfidator care dureaza de cel putin 6 luni

Din urmatoarele 8 simptome sunt necesare cel putin 4 pentru a putea pune diagnosticul:

- adesea isi iese din fire;
- adesea se cearta cu adultii;
- adesea refuza sau sfideaza regulile stabilite de parinti;
- adesea ii sacaie pe ceilalti;
- adesea ii invinovateste pe ceilalti pentru popriile lui greseli;
- se supara si se infurie cu usurinta pe ceilalti;
- este furios si nelinistit aproape tot timpul;
- este nemultumit tot timpul;

Nota Bene: se va lua in consideratie acest comportament numai daca apare mai frecvent si este mai grav decat la ceilalti copii de aceeasi varsta cu el.

Criterii de diagnostic diferential cu tulburarile psihotice sau tulburarile de dispozitie

- tulburarile sunt suficient de severe incat produc o severa afectare a functionarii sociale si ocupationale;

- tulburarile nu apartin tulburarii de conduita si copilul nu a implinit 18 ani. Nu sunt indeplinite criteriile pentru Personalitate antisociala.

Deci putem concluziona Diagnosticul pozitiv de Tulburare de opozitie astfel:

- copil sub 18 ani care nu prezinta antecedente personale fiziologice sau patologice importante, prezinta o dezvoltare psihomotorie de obicei normala, fara modificari somatice sau neurologice importante;

- copilul prezinta dintotdeauna sau de la 3 - 4 ani:

- crize de manie uneori cu spasm al hohotului de plans care apare destul de frecvent;
- un temperament "mai iute" care "se infurie usor", "care se cearta mereu";
- incapacitatea de a respecta regulile, un copil care "se opune tot timpul", "un incapatanat de mic", "care face numai ce vrea el";
- pare tot timpul nemultumit si "pus pe harta", ii invinovateste pe ceilalti pentru greselile lui;
- nu prea este acceptat la joaca de ceilalti copii pentru ca "le strica jocul" sau "nu respecta regulile jocului", "face numai cum vrea el", "sare iute la bataie", "este certaret", "le strica jucariile";
- uneori sunt anxiosi, tematori in fata evenimentelor noi; nu sunt prietenosi, isi fac cu greutate prieteni dat fiind felul lor de a fi;
- cand ajung mai mari incep sa simta resentimentele celor din jur si comportamentul ostil se agraveaza: "incep sa faca rau cu buna - stiinta", "sa-i loveasca pe ceilalti pe furis sau sa le distruga caietele sau ghiozdanul";
- simt ca nu sunt iubiti si parca "se inraiesc si mai tare";
- vor sa fie remarcati de educatori si profesori si ajung sa-i parasca pe ceilalti copii" ceea ce le atrage si mai mult dezaprobarea celorlalti;
- puberii si adolescentii incep sa sfideze autoritatea parintilor si regulile familiilor lor crescand furia si rejetul acestora ceea ce agraveaza opozitia copilului; acestia alegand ulterior calea drogurilor.

Examenele paraclinice si de laborator

Nu exista teste cu valoare patognomonica, dar este necesar screeningul hematologic, urinar, coprologic pentru a putea elimina posibilele eventualitati etiologice ale iritabilitatii si instabilitatii emotionale la debutul unor boli hematologice, parazitare.

- Examenul EEG - pentru a diferentia Spasmul hohotului de plans din cadrul tulburarilor de opozitie de un eventual pattern epileptic

- Examenul CT eventual RMN cand antecedentele sau debutul brusc al manifestarilor disforice suspicioneaza un proces expansiv

- Examinarea psihometrica - este necesara pentru a stabili deficitul cognitiv care uneori constientizat de copil ii creeaza acestuia o stare de ostilitate fata de ceilalti.

Diagnosticul diferential

Nu putem prezenta un algoritm de diagnostic diferential , gandirea diagnostica se va adapta fiecarei situatii in parte tinand seama de varst pacientului si de conditiile dezvotarii sale

In perioada 2 - 5 ani se va face in principal cu **"criza de opozitie**" - perioada lui "ba nu...", " asa vreau eu" .

Aceasta perioada normala a dezvoltarii este caracterizata prin aceea ca cel mic constata "ca reprezinta o individualitate investita cu vointa proprie, diferita si opusa vointei celorlalti, intrand astfel intr-un proces laborios de edificare a unui Eu propriu, independent" (Milea, 1986).

O alta diferentiere este aceea ca in "crizele de opozitie" copilul nu sfideaza si nici nu manifesta reavointa fata de adult, opozitia "solicita din plin pe copil generand si alte sentimente de culpabilitate dar mai ales de teama nelinistitoare a pierderii afectiunii si dragostei celor apropiati lui... ; acest sentiment de culpabilitate il face pe copil nesigur, capricios, inconsecvent si nu de putine ori si mai obstructionist, opozitia generand ea opozitie" (St .Milea, 1986).

Permanetizarea si amplificarea acestui comportament peste varsta de 6 ani cu agravarea lui la inceperea primului an scolar trebuie sa ridice semne de intrebare si suspiciunea debutului Tulburarilor de opozitie ;

Tot in perioada 2-5 ani se va face diagnostic diferential **cu tulburarea reactiva de atasament** in care copilul prezinta un comportament contradictoriu caracterizat printr-o mixtura si ambivalenta afectiva cu apropriere si respingere - rezistenta la deciziile familiei. Copiii cu tulburari de opozitie, de cele mai multe ori, nu provin dintre cei institutionalizati desi si acestia pot dezvolta o astfel de manifestare in timp. De obicei copiii cu tulburari de opozitie apartin unor familii care fac eforturi de a oferi copiilor conditii afective si materiale necesare dezvoltarii.

Criteriul de baza al tulburarilor reactive de atasament este patternul neadecvat de a dezvolta relatii sociale la copiii care au severe probleme in ingrijirea primara, copiii sunt deprivati afectiv prin absenta unei figuri primare de atasament.

Un diagnostic diferential poate fi foarte dificil daca trebuie efectuat la un scolar crescut intr.-o institutie si care incepe sa se opuna tuturor regulilor, manifesta sfidare si lipsa de respect, atunci este mai greu de spus cat este reactie de opozitie sau cat este debutul unei tulburari de opozitie sau de comportament

Se va face diagnostic diferential cu toate tulburarile psihice in care opozitia patologica poate fi prezenta astfel : **intarzierea mentala, cu dificultati de invatare, cu tulburarile de comportament cu tulburare hiperkinetica cu deficit de atentie , cu Tulburarile pervazive de dezvoltare**

Tratament

Managementul comportamentului opozitionist depinde de: severitatea lui, de cat de grave sunt efectele relatiilor cu ceilalti si cat de motivati sunt parintii pentru a interveni.

Consilierea familiala poate fi benefica mai ales cand parintii sunt receptivi, capabili sa observe comportamentul si sa gaseasca solutii:

- este indicat ca in cazul baietilor cu Tulburarea de opozitie, tatal sa se implice mai mult in educatie dar uneori acest lucru nu este posibil;
- obiectivul educational va fi stabilit impreuna si axat pe comportamentul cel mai neadecvat cu ignorarea lui si cu recompensarea atitudinilor dorite, se va mentiona ce este "rau" si ce este "bine";
- mentinerea unui "jurnal" zilnic al comportamentelor "bune si rele" este de un real folos pentru a evidentia progresul sau cand este necesara alta atitudine;

- este bine uneori a efectua terapie de sfatuire cu mai multe familii cu aceeasi problema, ceea ce ajuta mult la aflarea altor cai de comunicare cu propriul copil si poate aduce o mare imbunatatire in perceperea propriului copil;

- sfatuirea familiei ajuta mult si la propria cunoastere a parintilor si la constientizarea eventualului conflict existent intre mama si tata cu privire la decizile educationale;

- parintii pot fi ajutati si prin masuri sociale care sa-i ajute in a avea mai mult spatiu , atat de necesar acestor copii.

Tratament individual nu este folosit la varste mici. Observarea jocului si interventia discreta poate aduce uneori informatii utile privind zonele de conflict .

Tratament psihofarmacologic

Este eficace cand tulburarea de opozitie este comorbida cu alte tulburari precum THDA sau tulburari de conduita, intarziere mintala.

Eventual tratament selectiv cu: - tioridazine , benzodiazepine
- anticonvulsivante

in doze mici.

Evolutie. Prognostic

Nu sunt efectuate studii pe termen lung privind tulburarile de opozitie dar observatiile clinice concorda: tulburarea care apare in perioada prescolara are o evolutie foarte buna (de altfel nu este bine precizat daca nu cumva a fost confundata Criza de opozitie cu Tulburarea de opozitie de la prescolari). RICHMAN si colab.(1982), considera ca 2/3 din copiii cu tulburari bine definite in perioada de prescolar continua sa prezinte acelasi comportament cel putin si in primii ani de scoala; multi dintre ei vor dezvolta tulburari de conduita.

Ameliorarea conditiilor familiale nu concorda intotdeauna cu imbunatatirea simptomatologiei.

BIEDERMAN, 1996, confirma ca multi baieti cu tulburari de opozitie evolueaza catre tulburarile de conduita la adolescenta de aceea , poate fi considerata o forma precoce a acesteia .

Tulburarea de conduita

Este definita ca un comportament antisocial persistent la copil si adolescent (KAPLAN 2000)

Toti copiii prezinta la un moment dat in comportamentul lor acte care contravin normelor sociale si incalca drepturile personale sau de proprietate. Multi dintre copii au in dezvoltarea lor si perioade in care folosesc minciuna fara a permanetiza acest comportament. In numar foarte mic trec si prin faza in care ajung sa loveasca intentionat alti copii. Copilul considerat a avea o tulburare de conduita difera de toti ceilalti prin intensitatea, extinderea si severitatea comportamentelor. Din pacate nu exista o linie de demarcatie intre comportamentul social normal si cel anormal.

Normele sociale sunt norme culturale specifice fiecarui grup social. Exista importante diferente in judecata sociala privind comportamentul antisocial. Spre exemplu societatea chineza pune mai mare accent pe "conformismul social" decat societatile occidentale; unele grupari religioase au mari cerinte de respectare a regulilor.

In unele scoli, spre exemplu bataia intre baieti in recreatie pare un lucru firesc in timp ce in altele este un fapt prohibit. Acelasi comportament poate determina reactii diferite (un baiat "cuminte de altfel " umilit si batjocorit" de multe ori de cativa colegi ajunge "la disperare" si se apara folosind un obiect contondent care raneste grav). Inevitabil, politia, specialistii psihologi, psihiatrii, medicul de familie, pediatrul, toti cei care sunt implicati in evaluarea si ajutarea copilului vor fi afectati in judecarea faptelor antisociale de catre valorile promovate in societatea lor. Acest baiat daca este elevul unei scoli britanice de elita va fi exmatriculat, daca este elev intr-o scoala normala americana s-ar putea sa i se reconsidere gestul si sa se afle ca de multa vreme el este o victima care a incercat sa se apere intr-un final intr-o maniera care a esuat cu ranirea colegului.

Perspectiva comportamentului antisocial si al delicventei apasa asupra tulburarilor de conduita. Personalul medical care lucreaza in ingrijirea primara, specialistii in sanatatea mintala si cei implicati in judecarea actelor juvenile (politisti, magistrati) pot avea o alta perspectiva asupra comportamentului adolescentului pe care-l supravegheaza

Pentru politisti, magistrati si avocati, "pedepsirea" la fel ca si "reabilitarea" sunt privite ca fiind acte firesti, modalitati legale de a reactiona fata de tanarul acuzat.

Pentru cei ce lucreaza in servicii de sanatate scopul este de a intelege ratiunea actelor antisociale, prioritatea fiind aceea de a gandi ce se poate face cu aceasta problema.

Copiii si adolescentii cu comportament antisocial incalca sau nu legea ? Daca o fac , atunci cand , sunt considerati delincventi juvenili. Delincventa este definita prin lege si aceasta definitie difera de la tara la tara. Legislatia vizeaza incalcarea drepturilor de proprietate, de aceea orice forma de furt contravine legii. Dinpotriva, minciuna prin ea insasi, desi poate surveni in instanta sub juramant, nu este considerata delincventa. De fapt marea majoritate a actelor antisociale nu sunt detectate intotdeauna. Faptele antisociale pot fi clasificate in acte non-delictuale, delictuale si nedetectate ca delicte. Intelegerea cauzalitatii, evaluarea gestului delictual si atitudinea legala fata de acest act nu ne este de folos dar ceea ce se intampla cu copilul, de ce a incalcat legea, ce se va intampla cu el de aici incolo devine o problema importanta pentru specialistii in sanatatea mintala.

Epidemiologie

Diferenta intre "adolescentul rebel" si tulburarea de conduita este arbitrara (Graham, 1999). Diferentele in ratele de prevalenta difera de la tara la tara.

Prevalenta in SUA a fost estimata :

- la adolescenti : 2-9%
  - la baieti 6-10%
  - la fete 2-9%,
- la prepuberi - 1,9 - 8% la baietit
  - 0-1,9% la fete

In UK rata de prevalenta a comportamentului antisocial pe 1 an a fost deteminata ca fiind 3% in Isle of Wight si de 3 ori mai mare la Londra.

In Canada - 5% la baieti si 2% la fete (Offord, 1989)

Diferentele de sex sunt considerabile, baietii sunt de 7 -8 ori mai implicati in acte antisociale decat fetele.

Varsta - actele cele mai violente, criminale, descresc cu varsta - varful este situat intre 13 si 15 ani (Farrington, 1995)

Etiologie

Multi autori sunt de acord ca etiologia in Tulburarile de conduita este heterogena si ca nu se poate aplica un model comun tuturor formelor de tulburari de conduita.

Un model posibil de combinare a factorilor etiologici ar fi: factorii cauzali genetici + factorii trigger din mediu + alti factori precum cei personali (slaba dezvoltare a capacitatilor de "coping").

Exista opinii care sustin natura developmentala a tulburarii.

Modelul "Risck - Resilience" in Tulburarile de conduita gandit de Rolf LOEBER stabileste existenta unei balante intre factorii de risc si factorii protectivi; autorul a gandit existenta unui proces de acumulare a riscurilor de aparitie a TC concomitent cu absenta sau slaba prezenta a factorilor protectivi. Interactiunea lor este mai importanta decat actiunea izolata a unui singur factor in producerea TC.

Rolf Loeber a ilustrat etapele gradate in geneza TC.

Balanta intre factorii protectivi si acumularea gradata a factorilor de risc, in timp, duce la dezechilibre si aparitia TC. Autorul ia in considerare urmatorii factori de risc :

- risc ecologic - saracia;
- risc constitutional - temperamentul dificil;
-.risc educational (parenting) - raspuns slab la comportamentul coercitiv;

Toate acestea duc la un proces slab de auto-reglare si care se manifesta de obicei in perioada scoalara.

Performantele scolare sunt slabe la acesti copii pentru ca nu stiu sa "se descurce" cu autoritatea si nu-si pot exprima tot potentialul intelectual.

Datele empirice sugereaza ca acumularea factorilor de risc in numar si importanta creste probabilitatea de a dezvolta TC prin interactiunea acestora.

Factorii biologici

Studiile de agregare familiala, comparatiile intre gemenii mono si dizigoti arata o concordanta mare a delincventei si criminalitatii, ceea ce indica factorii genetici ca fiind factori de risc in TC.

Multi autori confirma rolul factorilor genetici in aparitia anomaliilor biologice. Au fost dovedite anomalii ale neurotransmitatorilor, ale sistemului simpatic, ale activitatii sistemului noradrenergic si dopaminergic; mai recent s-au facut studii si asupra serotoninei.

Activitatea neurotransmitatorilor este legata de favorizarea comportamentelor excitatorii in defavoarea celor inhibitorii. Acestia sunt "copiii neastamparati", "neascultatori" care au avut de mici hiperactivitate, impulsivitate, agresivitate.

Factorii psihologici

Originile acestor tulburari psihologice ale copilului cu TC sunt neclare.

- Opinia comuna este ca in TC exista un mecanism de retinere si internalizare a fiecarui eveniment specific.
- Tulburarile de invatare, lipsa achizitiilor scolare, problemele de concentrare a atentiei si hiperactivitatea sunt adesea asociate cu TC;
- Deficitul neuropsihologic implica disfunctii ale lobilor frontali si temporali;
- Lateralitatea si performantele de limbaj sunt de asemenea modificate;
- Exista dovezi ca functionalitatea personalitatii copiiilor cu TC este modificata in situatii complexe; acesti copii au putine raspunsuri adecvate, au putine abilitati de negociere a conflictului si isi pierd repede capacitatea de a-si controla emotionalitatea.

Factorii sociali si familiali

Se asociaza cu tulburarile de conduita :

- proasta functionare in comunicare si in stabilirea relatiei cu copilul; agregarea familiala a unor tulburari precum: consum de drog, alcool, probleme psihiatrice, dezacord marital,
- tulburari de personalitate antisociala la unul din parinti.
- copilul maltratat, neglijat, abuzat, are un risc crescut pentru a face TC.
- exista patternuri de comportament ale parintilor care contribuie la aparitia TC precum: inconsistenta in aplicarea reguluilor, pedepse usoare, non complianta copilului la atitudinea coercitiva si capitularea parintilor in fata acestuia, care astfel ramane nepedepsit.
- mediatizarea violentei si programele TV contribuie la dezvoltarea problemelor de comportament; de altfel acesti copii au predispozitie pentru aceste programe de TV (Huesmann, 1986).
- dezavantajele socio - economice au de asemenea o influenta negativa: TC apare mai frecvent in clasele defavorizate, in familiile cu multi copii, cu relatii dizarmonice, cu o slaba comunicare si lipsa de respect pentru sentimentele celorlalti.

Caracteristici clinice. Criterii de diagnostic pozitiv

Pentru copilul mare (7 - 14 ani)

Simptomele principale ale Tulburarii de conduita sunt furtul, minciuna, agresivitatea, fugile si vagabondajul, instabilitatea psihomotorie. Numai primele sunt considerate, conform noilor definitii, acte antisociale prin faptul ca incalca si nu respecta normele si regulile sociale.

Limita intre normal si patologic este greu de stabilit si de aceea prezentam cateva aspecte ale acestor manifestari.

Comportamentul agresiv - se caracterizeaza prin atacuri fizice asupra altor copii, mai rar asupra parintilor. Atacurile verbale, "injuraturi sau porecle" sunt frecvente. Precipitarea comportamentului este datorata cel mai des pedepsei pe care o primeste de la parinti sau loviturile de la alti copii. La aceasta varsta deliberarea si premeditarea agresiunii este destul de rara. Adesea au acte de agresivitate fata de animale.

Furtul la aceasta varsta (7 - 14 ani) este deja un act deliberat. Inainte de 5-6 ani conceptul de "proprietate personala" este destul de putin dezvoltat, de aceea "a lua" de la altcineva, de obicei de la alt copil, nu este considerat furt. Dupa aceasta varsta furtul incepe sa devina posibil - pentru ca, copiii incep sa inteleaga ce este permis si ce nu. In jur de 7 - 8 ani pot fi implicati in actiuni de furt singuri sau in grup. Furtul devine problematic daca se repeta, in ciuda aflarii lui si a pedepsirii. La copiii mici furtul apare mai mult ca o forma de a i se indeplini o dorinta, la cei mai mari deja apare "pe furis" ca un comportament de "auto depasire".

Furtul este adesea urmat de minciuna; acoperirea furtului este prima minciuna care incepe sa apara. Furtul urmat de minciuna se permanetizeaza daca parintii si profesorii devin permisivi. Cea mai buna varianta pare aceea in care i se da copilului o sansa sa recunoasca furtul in loc sa se minimalizeze seriozitatea gestului.

Furtul "este un act care arata o insusire cu intentie frauduloasa a unui bun strain" (St. MILEA, 1986). Pentru copiii de 5 - 6 ani, notiunea de "proprietate", "de nepermis" nu sunt inca bine delimitate.

Dupa mecanismele lor St. MILEA descria:

- furtul cu intentie
- furtul din necesitate
- furtul ca reactie de compensare sau supracompensare ivit din dorinta de a afirma sau a castiga prestigiul fata de grup;
- furtul ca reflectare a ostilitatii; de razbunare;
- furtul ca modalitate de asigurare a unei existente parazite;

Caracterul patologic este dat de contextul general al trasaturilor de personalitate ale copilului si eventuala prezenta a altor urme de suferinta sau boala psihica

Minciuna poate lua la inceput forma unor fantezii fara motive rezonabile. La aceasta varsta copiii pot inventa uneori povesti, in care cred doar ei sau le vor spune unor prieteni pentru un beneficiu minor; uneori isi pot inventa un alt nume sau chiar un "set familial" total diferit fata de cel existent, doar pentru a starni interesul celor de-o varsta. Copiii care se angajeaza in astfel de productii fantastice se pare ca sunt deprimati afectiv sau au inabilitati in a-si face prieteni.

St. MILEA defineste astfel minciuna si paricularitatile ei la copil : » minciuna este un neadevar afirmat constient sau intentionat. Ca urmare, nu orice denaturare a adevarului reprezinta o minciuna. In mica copilarie afirmatia eronata este constant intalnita, copilul utilizeaza fictiunea intr-o maniera de joc si fara a-i acorda statutul unei convingeri ferme, descopara intr-o zi ca adultul il crede"... "denaturarea faptelor nu are semnificatia unui lucru nepermis decat daca este descoperita. Abia spre 6 -7 ani minciuna are semnificatia pe care in general i - o atribuie adultul"

Comportament exploziv iritant - uneori comportamentul antisocial la copil poate lua forma unor activitati explozive / disruptive care nu includ neaparat agresivitate fizica sau verbala. Unii copii deranjeaza orele de clasa prin obraznicie, prin miscari incontinui in banca, trantitul si aruncatul lucrurilor; prin toate acestea irita si sfideaza pe ceilalti copii si pe profesori. "Chiulul" nu este caracteristic acestei perioade desi poate apare si inainte de pubertate.

Piromania este un termen care poate nu se potriveste copilului care descopera focul si se simte atras de el; treptat, descopera "cum se face focul" si pe ascuns exerseaza acest joc. "A da foc" poate deveni un act antisocial dar apare rareori la aceasta varsta. Cand apare, este o activitate de grup de cele mai multe ori, rareori, izolat copilul "da foc". Este un semn de afectare serioasa si de obicei copilul prezinta si alte tulburari.

La aceasta varsta incepe uneori *folosirea drogurilor*, in special abuzul de solventi.

La adolescenti comportamentul se caracterizeaza prin:

Agresivitatea fizica - este mai putin frecventa la aceasta varsta dar cand apare este deosebit de grava iar urmarile sunt serioase.

Luptele « intre bandele de adolescenti « in marile orase reprezinta situatiile frecvente de agresivitate fizica. Unii pot avea totusi un serios comportament agresiv manifestat acasa sau la scoala. Uneori, frustrati, ei se pot lansa intr-o "furie oarba" lovind fara mila. Un astfel de episod de "discontrol" (Nunn, 1986) trebuie diferentiat de un atac epileptic.

St . MILEA defineste agresivitatea si particularitatile ei la copil ca fiind « un fenomen complex care face parte din comportamentul normal al individului. La copil, ea va permite acestuia sa se afirme opunandu-se vointei celorlalti si sa se defineasca pe sine, sa se apere si sa impuna .Mai ales baietii manifesta predilectie pentru jocurile de competitie, confruntare, lupta sau de-a dreptul distructive sau razboinice. In acest fel, jucariile preferate devin sabie, pistol, arc, prastie etc. Caracterul anormal este oferit de scaderea evidenta si constanta a pragului la frustrare, irascibilitatea constant exagerata ,

raspunsurile prompt si violent agresive, nevoia permanenta de razbunare si incapacitatea de a uita si ierta ,care-l face pe copil indezirabil in grup si-l impiedica sa stabileasca relatii prietenesti calde si statornice cu ceilalti".

Agresivitatea la copil poate imbraca forme de la:

- opozitie, incapatanarea absurda, obraznicie;
- remarci rau voitoare, calomnii, amenintari;
- manifestari celeroase;
- violente extrem de grave - "crize coleroase"

Criza coleroasa "se desfatoara intr-o stare de furie oarba in care critica actelor, actiunilor si consecintelor lor este absenta iar constienta intr-o anumita masura diminuata" (St. Milea, 1986).

- se consuma repede, par a fi acte de "scurt - circuit";
- sunt urmate uneori de o stare de disconfort;
- alteori de "amnezie lacunara";
- uneori copilul regreta acest comportament si-si cere scuze, se mira de ce s-a intamplat;
- alteori este plin de ostilitate cu lipsa sentimentelor de vinovatie si regretul actelor comise.

La adolescenta, ***furtul si violarea proprietatilor*** reprezinta forme comune de acte antisociale, iar cand se ajunge "in fata curtii" , de obicei aceste acte au fost deja efectuate.

Furtul poate avea forma lui "a lua o bicicleta si a se plimba cu ea" sau vandalismul care este forma de violare si distrugere a proprietatii publice ; astfel de gesturi sunt de obicei efectuate in grup.

Absenta de la scoala - "chiulul" devine o forma frecventa de comportament la adolescentii din ultimii ani de liceu - mare parte dintre ei isi petrec ziua in afara scolii, in grup.

Activitatea antisociala la adolescenti poate lua **si *alte forme*** precum**: *consumul de droguri, ofense sexuale, violuri, abuz sexual asupra altora mai mici***. Fetele si unii dintre baietii care sunt implicati in *prostitutie*, precum si alti adolescenti cu promiscuitate sexuala , pot fi priviti ca fiind implicati in acte antisociale.

Probleme asociate Multi dintre adolescentii cu probleme antisociale pot prezenta si tulburari emotionale; ei sunt tensionati, anxiosi, exprimand depresie si anxietate. Ca adulti au tendinta de a se dezvolta ca un "tip nevrotic" cu reactii isterice. Unii dintre ei sunt nefericiti si au tentative de suicid. Prezenta tulburarii depresive comorbide si a THDA este frecventa , iar tulburarile anxioase apar mai rar.

<u>Criterii de diagnostic DSM IV pentru Tulburarile de comportament / conduita</u>

Exista un pattern persistent de comportament care incalca drepturile si normele sociale si care se manifesta de cel putin 12 luni (3 sau mai multe criterii).

Cel putin un criteriu a fost prezent in ultimele 6 luni:

<u>- Agresivitatea fata de persoane sau animale;</u>

- terorizeaza, ameninta si intimideaza pe ceilalti;
- initiaza frecvent lupte fizice;
- a folosit o arma care poate cauza o afectare serioasa altei persoane (bat, piatra, cutit, sticla sparta, arma de foc);
- a fost nemilos, crud cu alte persoane;
- a fost crud si nemilos cu animalele;
- a furat in timp ce se confrunta cu victima (jaf armat, extorsiune);

- a violat sau fortat pe cineva la un act sexual;

- Distrugerea proprietatii

- a dat foc cu intentie si a cauzat o afectare serioasa a proprietatii altei persoane;
- a distrus cu intentie proprietatea altor persoane;
- a spart casa, masina unei persoane;
- minte pentru obtinerea unor bunuri sau favoruri sau pentru a evita obligatiile;
- a furat lucruri de valoare fara a se confrunta cu victima (a furat din magazine dar fara a sparge sau a falsifica).

Incalcari grave ale normelor sociale

- adesea sta afara noaptea inca de la 13 ani fara acordul parintilor si in ciuda interzicerii repetate;
- a fugit de acasa noaptea de cel putin doua ori;
- deseori chiuleste de la scoala incepand inca de la 13 ani;

Tulburarile de conduita afecteaza semnificativ functionarea scolara si de conduita. Este exclus cel care a depasit 18 ani.

Tipuri DSM pentru tulburarile de conduita bazate pe varsta de debut

- tipul cu debut in copilarie - inainte de 10 ani si care a prezentat cel putin 1 criteriu;

- tipul cu debut in adolescenta - absenta oricarui criteriu inainte de 10 ani

Clasificare DSM bazata pe severitate

- tipul mediu - putine probleme de conduita fata de cele cerute pentru diagnostic si acestea cauzeaza un rau minor;

- tipul moderat - efectele tulburarii de conduita asupra celorlalti variaza intre mediu si sever;

- tipul sever - multe probleme de comportament se manifesta sever si produc un rau considerabil celor din jur;

Clasificare ICD 10

Exista un pattern de comportament repetitiv si persistent de incalcare a drepturilor celorlalti si de incalcare a regulilor si a normelor sociale de cel putin 6 luni.

Simptomele enumerate sunt urmatoarele:

- frecvent isi pierde firea si se enerveaza;
- este adesea agresiv cu adultii;
- refuza adesea si sfideaza regulile adultilor;
- deliberat face lucruri care-i supara pe ceilalti;
- ii acuza pe ceilalti de greselile lui;
- adesea se enerveaza sau se infurie din cauza celorlalti;
- este mereu nelinistit si nervos;
- este mereu "pus pe harta", nemultumit;
- minte si-si incalca promisiunile pentru a obtine favoruri sau pentru a evita obligatiile pe
- care le are;

- adesea sare la bataie cu alti copii (nu cu fratii);
- a folosit o arma care poate provoca rani grave (bat, sticla sparta, arma de foc);
- adesea ramane afara din casa noaptea in ciuda restrictiilor parintilor;
- este agresiv fizic cu alte persoane;
- este agresiv cu animalele;
- deliberat distruge proprietatea altora;
- deliberat da foc cu scopul de a provoca pagube;
- fura obiecte fara a se confrunta cu victima (fura din magazine);
- chiuleste adesea de la scoala;a inceput sa faca asta inainte de 13 ani;
- pleaca de acasa (de cel putin doua ori sau a fugit o data noaptea);
- a fost agresiv cu victima in timp ce fura (jaf armat);
- forteaza alte persoane la acte sexuale;
- adesea se bate cu alte persoane (provocand durere, rani, inclusiv intimidare, maltratare);
- a spart casa sau masina altuia.

Pentru stabilirea diagnosticului pozitiv este deci necasara:
- anamneza - foarte bogata de la parinti, educatori, profesori;
- dupa obtinerea datelor de istoric personal fiziologic, patologic si de dezvoltare psihomotrie (important pentru diagnosticul diferential si pentru aflarea tulburarilor asociate), se face:
- istoricul simptomatologiei cu precizarea naturii si activitatii antisociale, cu aflarea factorilor precipitanti;
- evaluarea factorilor socio-familiali si de mediu cu precizarea factorilor de risc (AHC incarcate), performante scolare, absenteism scolar;
- observarea si evaluarea simptomatologiei din interviul pacientului cu aflarea:
  - abilitatilor intelectuale;
  - capacitatea de atasament, incredere si empatie;
  - puterea de stapanire, acceptarea responsabilitatii;
  - stima de sine, dispozitia afectiva;
  - relatiile cu cei de o varsta (tipul singuratic, popular prietenos, consumul de droguri);
  - perturbari psihice din spectrul schizofren;
  - aflarea modului in care-si evalueaza propriile acte;
- completarea acestor in formatii cu caracterizarea scolara cu aflarea functionalitatii, motivatiei si initiativei scolare
- examenul somatic si neurologic, alaturi de screeningul paraclinic**.**

Obtinerea acestor informatii se poate face prin sedinta de anameneza / interviu direct cu parintii si pacientul sau dublate de aplicarea de chestionare si interviuri standard. Toate acestea fac ca informatia sa fie cat mai bogata pentru a putea decide corect diagnosticul pozitiv si pentru stabilirea directiei terapeutice.

Diferentierea Tulburarilor de Conduita cu Delincventa juvenila si Acte Medico-legale este uneori dificil de realizat.

Diagnosticul diferential

Prima etapa de diagnostic diferential va cuprinde toate afectiunile somatice si neurologice, sau cu afectare senzoriala care pot determina modificari ale comportamentului.

Epilepsia simptomatica sau idiopatica poate prezenta "crize disforice" sau "crize choleroase", ex. EEG si anamneza corecta elucideaza diagnosticul

Procesele expansive intracraniene cu localizare fronto-temporala sau frontoparietala pot debuta cu modificari de comportament: dezinhibitie sexuala, irascibilitate, furie nejustificata, euforie bizara de tip "manie

A doua etapa de diagnostic diferential se va face in cadrul altor tulburari psihice in care pot apare modificari de comportament

Debutul psihotic - mai poate prezenta manifestari antisociale dar cu note de bizar: "fura de acasa obiecte fara sens", fuga se face fara un motiv bine precizat, copilul pleaca descult, deseori in pijama, dezorientat, si este gasit dormind undeva in apropierea casei ; treptat simptomatologia devine bizara halucinator deliranta orientand diagnosticul

Episoadele depresive cu sau fara elemente psihotice , se pot insoti la copii si adolescenti de acte antisociale, precum abuz de substante , de alcool , plecari de la domiciliu.

Modificari ale comportamentului cu aparitia actelor delictuale pot apare si in :Sindromul hiperkinetic cu deficit de atentie, Tulburarea opozitional sfidatoare , diagnostic dificil de efectuat dat fiind faptul ca acestea pot fi stari care sa preceada aparitia TC

Tulburarea de personalitate antisociala

Este un diagnostic important dar facilitat de criteriul varsta: 18 ani. Totusi, este important sa spunem ca aceasta dizarmonie de personalitate este observata inca din primii ani de scoala, cand se vede ca acesti copii sunt "altfel". Conceptul de personalitate nu poate fi folosit sub varsta de 18 ani, si atunci se utilizeaza pentru a marca totusi inceputul dizarmoniei, notiunea de temperament (componenta a personalitatii psihopate la copil" (St. Milea, 1986).

Intarzierea mintala este necesar acest diagnostic diferential mai ales cand actele antisociale au intrat sub incideta legii si trebuie stabilit discernamantul. Multi dintre copiii cu Intarziere mintala pot ajunge, daca traiesc in medii nefavorabile, daca au abandonat scoala si nu mai sunt cuprinsi in nici un program educational, pot ajunge sa fie racolati si folositi de alti adolescenti delincventi.

Tratament

Din pacate, nu exista formule de tratament eficace in TC la copii si adolescenti. Kaplan, 1999, citeaza un studiu de meta - analiza a peste 500 de studii care au observat eficienta diferitelor modalitati de interventie dar concluzia este descurajanta.

Consensul unanim este ca **interventia precoce** este eficace, la fel si preventia; **programe de preventie** desfasurate in mediul de viata al acestor copii sunt preferate decat celor intensive dar desfasurate in ala parte.

Interventiile agresive (ES, incarcerarea, tabere de munca) nu sunt intotdeauna acceptate si pot avea uneori urmari negative.

Pachetul de tratament trebuie sa reflecte nevoile de dezvoltare ale copilului, de aceea este necesara o diferentiere dupa varsta a tehnicilor de interventie, neexistand nici o formula general valabila. Exista programme terapeutice pentru prescolari, copil 10 -14 ani si pentru adolescenti;

Abordarea psihofarmacologica este foarte importanta si la aceasta grupa de varsta. Studii recente dublu - orb controlate placebo au aratat eficacitatea:

- Litiului
- ISRS;

- amfetamine; (Ritalin)
- antipsihotice (Haloperidol)
- anticomitiale
- clonidina
- propranolol;

Important in tratamentul adolescentilor cu TC sunt si urmatoarele aspecte :

- cresterea abilitatilor cognitive si de rezolvare a problemelor. Aceasta se bazeaza pe observatia ca adolescentii cu TC prezinta o distorsiune cognitiva si anume aceea de atribuire a intentiei agresive si de blamare a altora pentru propriile lor actiuni ; tehnici care il ajuta in a dezvolta o perceptie mai corecta a faptelor si astfel sa-si modifice mecanismele de gandire care atribuie vinovatie altora.(C. OANCEA 1992)
- consilierea familiei care se considera a avea doua obiective :

" atitudinea educationala si modalitatea familiei de a pedepsi sau recompensa copilul este importanta (Patterson 1992 si Kazdin, 1997) autorii pornesc de la sintagma ca "pedeapsa este un factor important, cu un rol important in aparitia comportamentelor antisociale". Trebuie identificat patternul familial in aplicarea pedepselor si modul cum reactioneaza adolescentul la ele.

"functionarea familiei , armonia sau dizarmonia ei " ; se porneste de la ipoteza ca problemele copilului reflecta de multe ori interactiunea intre membrii familiei. Scopul este de a fi uniti si de a imbunatati reciprocitatea si patternurile de comunicare.

Terapia multisistemica - a lui Henggler este o atitudine terapeutica moderna si care considera ca tratamentul adolescentilor cu TC in mediul lor psihosocial este mult mai benefic ; autorul considera ca simultan cu abordarea cazurilor agresive direct in comunitate sa se foloseasca si interventia familiala . Se poate continua si sfatuirea individuala cu masurile educationale si sociale pentru imbunatatirea capacitatii de a functiona in mediu (Henggler, 1999).

Este important pentru autoritati sa cunoasca si sa sustina programele educationale in comunitate si sa faciliteze oportunitatile pentru copiii si adolescentii cu dificultati de comportament prin aplicarea de modificari in programele scolare si interventia prin parinti si profesori

Cand este vorba de un adolescent delincvent aflat sub jurisdictie atunci atitudinea difera

.Evolutie. Prognostic

O serie de studii atesta ca majoritatea adolescentilor cu TC au o evolutie catre acte antisociale chiar criminalitate in perioada de tanar si adult, dupa care se pare ca exista o a descrestere in virulenta .(Loeber et all, 1993; Offord, 1992; Rutter, 1992). Studiile pe termen lung confirma ca 40% din cei cu TC (Kazdin, 1995) vor dezvolta cea

mai pernicioasa varianta a tulburarilor de personalitate - Tulburarea Antisociala. Ceilalti vor continua si el sa aiba probleme in multe domenii.(social, familial , profesional

TULBURARI DE ELIMINARE

Enurezis

Enurezis-ul a fost descris in mai multe scrieri de-a lunul timpului, cea mai veche descriere datand din 1550 i.C. - descriere aflata pe "papirusul lui Eblis".

Istoria acestei tulburari subliniaza suparearea si nemultumirea parintilor fata de simptomul copilului si incapacitatea lor de a intelege ca nu erau actiuni voluntare.

Era moderna a cercetarilor enurezis-ului incepe o data cu aparitia si dezvoltarea inregistrarilor polisomnografice , care au evidentiat corelatiile fiziopatologice ale episoadelor nocturne de mictiune involuntare.

Istoria unui succes terapeutic incepe cu anii 1960, odata cu introducerea in tratament a imipraminei. Tot din aceeasi perioada , au inceput sa fie utilizate si tehnici psihoterapeutice si metode comportamentale de abordare a enurezisului

Enurezis - deriva din cuvantul grecesc Enourein care inseamna a elimina urina.

Enurezis-ul este definit (DSM IV , KAPLAN si GRAHAM - 1999) ca fiind o eliminare involuntara de urina in absenta unei cauze organice, si care survine la un copil mai mare de 5 ani. Enurezis-ul poate fi nocturn sau diurn, primar sau secundar.

Epidemiologie

Majoritatea autorilor arata ca Enurezis-ul are o prevalenta de 7% la baieti.

Considerand ca in jurul varstei de 3 ani se stabileste controlul sfincterian pentru majoritatea copiilor, prezentam cateva date din literatura .

La 3 ani - 26% din copii continua sa prezinte mictiuni involuntare in timpul zilei;
- 34% dintre copii prezinta mictiuni involuntare nocturne (RICHMAN, 1982);

- la 5 ani - aproximativ 3% dintre copiii autisti continua sa aibe mictiuni involuntare in timpul zilei (De Jonge, 1973);
- 10% au mictiuni involuntare in cursul noptii;

- la 8 ani - 2% dintre copii mai au mictiuni involuntare in timpul zilei;
- 4% dintre copii mai au mictiuni involuntare in timpul noptii (RICHMAN, 1982);

Etiopatogenia

Este dificil de a clasifica separat factorii etiologici pentru toate formele de Enurezis : - Enurezis primar, Enurezis diurn, Enurezis secundar, Enurezis nocturn - desi exista autori care considera ca pentru Enurezis-ul secundar factorii psihotraumatizanti au un rol mai important decat cei maturationali (VON GONTARD si LEHMKUHL, 1999)

Conform opiniei mai multor autori (GRAHAM, 1999 si CENRON, 1999) factorii etiologici ai Enurezis-ului pot fi grupati in:

A factori cauzali - fiziologici -maturationali
- genetici
- psihologici (psihotraumatizanti)

Factorii cauzali fiziologici:

- intarziere in maturizarea structurilor sistemului nervos - responsabil de instalarea controlului sfincterian

- intarziere in maturizarea morfo- functionala a vezicii urinare (capacitate vezicala redusa)

Factorii cauzali psihologici

- maniera educationala rigida, cu pedepsirea copilului si obligarea lui de a avea l control sfincterian;
- teama si anxietatea copilului la introducerea fortata intr-o colectivitate;
- schimbarea domiciliului, teama de noile conditii de locuit;
- insuccese sau frustrari (la scoala, acasa);
- gelozie in fratrie;
- existenta unor conflicte in familie

Factorii cauzali genetici

componenta genetica este de necontestat in Enurezis. Existenta unui istoric familial de Enurezis la 70% din familiile cu un copil enurezic dovedeste agregarea familiala in aceasta tulburare.Pentru Enurezisul primar nocturn exista deja studii care confirma transmiterea autosomal dominanta in 43% din cazuri si autosomal recesiva in 9% din cazuri. (ARNELL SI COLD, 1997). Studiile de linkage in Enurezisul primar nocturn au aratat afectarea cromozomilor8, 12, 13.(GONTARD si LEHMKUHL, 1997)

situatii sociale dezavantajoase cu un grad mare de stres psihosocial cu un nivel social net scazut (RODRIGUEZ FERNANDEZ, 1997)

B Factori favorizanti- somnul profund

-conditii somatice

-ingestie exagerata de apa

- **Somnul profund** cu un mecanism mai lent de "arousal" si care impiedica constientizarea semnalului vezical . Patternul de somn a fost studiat de multi autori si se considera ca este transmis genetic. Copiii enuretici sunt in majoritate considerati ca avand un somn foarte adanc. (WILLE, 1994 - GONTARD, 1997)

- **Ingestia exaerata de apa** mai ales spre seara. Mecanismul se pare ca se asociaza cu o poliurie nocturna care favorizeaza Enurezis-ul. Exista studii care atesta modificarea ritmului circadian al ANP(peptidul natriuretic atrial).

- **Conditii somatice asociate** care pot favoriza aparitia Enurezis-ului (fara a fi cauze neurologice sau anomalii morfofunctionale ale sistemului congenital). GONTARD si BENDEN, 1999, enumera ca fiind semnificative urmatoarele situatii:

- volum vezical rezidual crescut;
- reflux vezico-ureteral;
- evacuarea partiala a urinii;
- presiune crescuta intravezical;
- profilaxia cu antibiotice;
- constipatia;
- inadecvare a controlului voluntar asupra sfincterului vezical.
- vezica iritabila;

Existenta unei "vezici iritabile" incapabila de a inmagazina o cantitate mai mare de urina si care are un mecanism rapid de declansare a evacuarii .

Aceeasi autori considera ca electromiograma vezicala la acesti copiii arata un muschi vezical mai relaxat decat la lotul de control si, de asemenea, urofluometria are curbe evident modificate la enuretic.

Criterii de diagnostic si diagnostic pozitiv

In DSM IV Enurezis-ul este introdus in capitolul tulburari de eliminare cu mentiunea ca nu se datoreaza unei boli organice si prezinta urmatoarele criterii de diagnostic:

- repetate emisii de urina in pat in timpul somnului sau in haine in timpul zilei (fie ca sunt involuntare sau voluntare);
- comportamentul devine semnificativ clinic cu o frecventa de 3 ori/saptamana pentru cel putin 3 luni consecutiv, putand fi declansat si de factori stresanti (sociali, scolari, ocupationali)
- copilul trebuie sa aiba mai mult de 5 ani varsta cronologica sau varsta mintala in jur de 5 ani.
- comportamentul nu se datoreaza unor boli organice (diabet, spina bifida , epilepsie)

Clasificare DSM IV: - Enurezis nocturn;
- Enurezis diurn;

Punerea diagnosticului de Enurezis pare a fi simpla, totusi, frecvent apar confuzii cu incontinenta urinei sau cu pierderea controlului sfincterian datorat unor boli organice in principal ale aparatului urogenital sau unor leziuni neurologice sau epilepsiei. De aceea este necesar a o **anamneza completa** cu precizarea particularitatilor in dobandirea controlului sfincterian ,cu date despre eventualele suferinte reno-vezicale ale cpoilului , este de asemenea important a afla daca exista antecedente heredocolaterale ; aceste informatii vor fi completate cu datele clinice si paraclinice

Diagnosticul de Enurezis nu se pune unui copil mai mic de 5 ani considerandu-se ca abia dupa aceasta varsta se obtine controlul sfincterian si maturizarea functionala totala la majoritatea copiilor.

Dobandirea controlului sfincterian

In primele luni de viata, copilul are un numar foarte mare de mictiuni zilnice (15 - 18 / zi). Treptat, frecventa emisiilor de urina scade pe masura ce se dezvolta si capacitatea vezicala. La un an, copilul poate avea in jur de 4 -5 mictiuni in 24 de ore. Numarul mictiunilor nocturne scade foarte mult astfel incat in jur de 2 ani mare parte din copii raman curati in timpul somnului, foarte rar avand cate un episod, iar in timpul zilei reusesc sa ceara olita la vreme. In general se considera ca de la 3 ani copilul reuseste sa fie curat tot timpul zilei, rareori avand o mictiune involuntara spre dimineata, care-l trezeste din somn ;mictiunea nu este totala iar la unii copii creeaza o stare neplacuta de rusine fata de ceilalti membrii ai familiei.

Enuretic este deci considerat copilul care continua sa ude patul noaptea de cel putin 3 ori pe saptamana si care are deja 5 ani.

Copilul care intre 2 si 3 ani a dobandit control sfincterian si apoi nu a mai urinat in pat ani de zile dar la un moment dat incepe din nou se considera Enurezis secundar si de obicei este declansat de factori stresanti ambientali.

Examinarea completa pediatrica , neurologica si psihiatrica va fi completata cu **datele paraclinice** .

- Examenul de urina, sumar si urina din 24 de ore cu urocultura este obligatoriu pentru a elimina in diagnostic etiologia infectioasa diabetul insipid sau zaharat .

- Proceduri radiologice cu substante de contrast pentru a determina eventualele cauze anatomice (malformatii reno-uretro-vezicale) si functionale (reflux vezico-ureteral)
  - cistografie mictionala
  - urografie;
- Metode de masurare a presiunii intravezicale;
- EMG (muschiului vezical)
- ultrasonografie;
- urofluometrie
- EEG pentru aflarea unor eventuale modificari caracteristice epilepsiei;
  - radiografie coloana lombara - eventual RMI spinal

Forme clinice

Conform multor autori, Enurezis-ul se caracterizeaza prin existenta unui complex de factori aflati in interactiune: factori somatici si factori psihicii. De aceea, VON GONTARD, 1997, afirma ca impartirea Enurezis nocturn, Enurezis diurn si Enurezis nocturn si diurn nu este suficienta si a propus clasificarea in:

- **Enurezis primar - monosimptomatic;**
  - simptomatic - cu mictiuni diurne
- **Enurezis secundar -** aparand dupa o perioada de control sfincterian;

Autorul considera ca Enurezis-ul diurn este un grup heterogen si care ar trebui privit ca o incontinenta functionala care necesita o alta abordare diagnostica si terapeutica. Aparitia lui se pare ca este datorata existentei unor cauze somatice precum infectia urinara, reflux vezico-ureteral, constipatie si encoprezis. Rata problemelor psihice la acesti copii este mai crescuta decat la cei cu Enurezis nocturn. VAN GONTARD, 1997, exclude existenta factorilor psihici in Enurezis-ul primar nocturn ;

Diagnostic diferential

Principalul diagnostic diferential se face cu tulburarile organice care se pot insoti de emisii de urima involuntare si anume:
- malformatiii renoureterovezicale;
- leziuni obstructive;
- infectii urinare;

Aceste conditii medicale se evidentiaza prin examen clinic si paraclinic iar ulterior pot beneficia de tratament medical sau chirurgical.

-Un alt diagnostic diferential ce trebuie facut este cu Diabetul insipid - mictiunile involuntare nocturne, datorandu-se ingestiei foarte mare de lichide si care sunt urmate de poliurie.

-Diabetul zaharat se poate insoti uneori de emisii nocturne de urina.

In ambele situatii examenele de laborator evidentiaza tulburarile si faciliteaza diagnosticul.

- Existenta unei cauze organice diferentiaza Enurezisul de Incontinenta urinara sau Mictiunile urgente si frecvente, tulburari in spatele carora se afla o afectare renala , vezicala sau neurologica(Spina bifida).
- Spina bifida este o malformatie congenitala caracterizata prin lipsa de inchidere totala a canalului medular urmata sau nu de hernierea sacului medular si compresia plexurilor nervoase lombosacrate si secundar afectarea arcului reflex al mictiunii. Radiografii lombosacrate evidentiaza schizisul .
- Epilepsia - cu manifestari paroxistice nocturne este un diagnostic diferential important. Manifestarile comitiale pot trece neobserbate de familie

daca nu s-ar insoti de emisie involuntara de urina, motiv pentru care se adreseaza medicului. Efectuarea EEG-ului si evidentierea paroxismelor specifice epilepsiei confirma diagnosticul obligand la completarea anamnezei si aflarea manifestarilor specifice.

Tratament

Majoritatea autorilor sunt de acord ca trebuie inceput cu tehnici de tip comportamental si, in al doilea rand se vor utiliza si tehnici farmacologice.

Interventia psihoterapica

- O corecta interventie necesita , anamneza eficace ce evidentioaza frecventa episoadelor enuretice, factorii precipitanti circumstantele agravante cat si prezenta sau nu a tulburarilor emotionale si de conduita asociate;

- se va evalua motivatia si comportamentul parintilor. Pentru multi copii si parinti udatul patului este un act banal si neimportant, se asteapta cu rabdare momentul de control; dar pentru altii fiecare eveniment este sanctionat sau amplificat dominand existenta familiei care-si modifica atitudinea urmarind cu atentie copilul.

- un numar de parinti se adreseaza medicului, nemultumiti de lipsa de control sfincterian cand copilul are numai 3 sau 4 ani. Atitudinea va fi de conciliere cu explicarea istoriei naturale a acestui mecanism, daca este vorba despre un Enurezis primar monosimptomatic si nu de o infectie a urinei sau alte afectiuni ; interventie activa prin tehnici de sfatuire a familiei si directionare a comportamentului se va face daca este vorba despre un Enurezis secundar simptomatic. Spre exemplu, cand copilul care a avut control sfincterian devine enurezic pentru ca a fost luat de la bunicii care l-au crescut si adus in alta localitate langa parinti; acest gest de protest la 3 sau 4 ani se poate amenda discret prin masuri comportamentale si sfatuire a tinerilor parinti interventionisti.

- vor fi luate in considerare:

- atitudinile educationale pe care parintii le-au adoptat deja: restrictie de lichide, obligatia de a mictiona inainte de culcare;

-recompensele - copilul va fi ajutat sa-si faca un calendar pe care vor fi notate "succesele" si "insuccesele". Acest calendar ajuta copilul sa-si evalueeze gradul de motivare si de asemenea sa-si vada progresele. Familia si medicul se vor arata entuziasmati pentru fiecare succes.

- educatia sfincteriana - este benefica cand exista o "vezica iritabila" sau o capacitate mica de inmagazinare. Copilul va fi invatat sa-si evacueze vezica la intervale regulate:

- in prima zi din jumatate in jumatate de ora;
- a doua zi din ora in ora;
- a treia zi la o ora si jumatate;
- a patra zi la doua ore

si asa treptat ajungand la intervale libere de 3 -4 ore.

Pentru copiii mai mari de 6 ani si care au conditii sociale deosebite si la care celelalte metode s-au dovedit ineficace, se foloseste "alarma". Exista sisteme variate care au fost imbunatatite in timp: "body warm alarms", "mini alarm system".

Copilul este trezit de o sonerie care anunta ca s-a udat contactul electric asezat pe cearsaf (DISCHE, 1983). Se pare ca acest sistem este eficient mai ales la fete (FORDHAM and MEADOW, 1988). Folosirea repetata a acestei metode duce la invatare; treptat, copilul ajunge sa se trezeasca inainte de a goli total vezica.

Interventie farmacologica

1. Antidepresive triciclice

- Imipramine - este primul drog utilizat ca metoda farmacologica inca din anul 1960. Acest antidepresiv triciclic (ADT) s-a dovedit eficace.
- - Desimipramina - un alt ADT eficace in Enurezis

ADT pot fi eficace si la doze mici - se va administra seara crescand doza treptat pana la 3-5 mg/ kg / zi. Monitorizarea EKG-ului este recomandata la doze peste 3,5 mg/zi.

Exista riscul supradozarii cu ADT la copilul enuretic. Medicamentul va fi administrat numai de catre parinti. Intoxicatia accidentala cu ADT poate fi mortala.

Durata tratamentului trebuie privita ca necesara pana apare remisia: 3 - 6 luni (KAPLAN, 2000). Exista trei subtipuri clinice ale raspunsului dat de tratamentul cu ADT:

- copiii care nu au nici un raspuns terapeutic
- copii care raspund si continua sa aiba control sfincterian mult timp;
- respondenti pasageri care raspund pentru cateva saptamani apoi reincep enurezisul. In acest caz este indicata cresterea dozei pentru inca o luna.

2. Desmopresin acetat

Cel mai recent tratament farmacologic este Desmopresin acetat DDAVP (Adiuretin) 20 - 40 mg intranazal. Exista peste 20 de studii de psihofarmacologie in literatura ultimilor ani care raporteaza eficacitatea DDAVP - de la 10 la 91 % din cazuri..

Efectele adverse raportate au fost: dureri abdominale de intensitate medie, epistaxis, cefalee, nas infundat, crize hiponatremice la uzul indelungat. Rezultatele raportate sunt variate. Unii autori au obtinut

- o revenire totala la 53% din cazuri;
- o revenire partiala la 19% din cazuri;
- un raspuns minim la 28% din copii;

Tratamentul cu DDAVP reprezinta o metoda la care se poate face apel in situatiile in care evenimentele sunt foarte frecvente si nu au raspuns la nici unul din tratamentele anterioare.

Evolutie. Prognostic

Istoria naturala a Enurezis-ului este cunoscuta ca fiind autolimitata. La un moment dat, tulburarea se remite spontan. Prevalenta Enurezis-ului este relativ ridicata intre 5 si 7 ani apoi scade substantial. La varsta de 14 ani doar 1% dintre baieti mai uda patul o data pe saptamana.

Encoprezis

Din capitolul tulburari de eliminare, alaturi de Enurezis, este descris si Encoprezis-ul. De altfel, conceptul de Psihopatologia Dezvoltarii ne obliga a prezenta Tulburarile de Alimentatie , Tulburarile de eliminare, Tulburarile de somn si Tulburarile emotionale din perspectiva neurodezvoltarii .

Istoria Encoprezis-ului nu este asa de bogata ca cea a Enurezis-ului poate pentru ca afecteaza mai putini copii si evenimentele sunt mult mai putin frecvente.

Prima descriere a fost facuta de catre FOWLER, in 1882. WISSENBERG, 1926, introduce termenul de Encoprezis, definindu-l ca pe o "defecatie involuntara care survine la un copil mai mare de doi ani si care nu prezinta nici un semn de afectare organica."

O rata inalta de Encoprezis si Enurezis a fost gasita in perioada celei de-al doilea Razboi Mondial la copiii care erau separati de parintii lor, dovedind astfel rolul factorilor de mediu in etiopatogenia acestei tulburari.

Evaluarea, intelegerea mecanismelor si tratamentul in encoprezis sunt mai dificile decat in Enurezis.

Este necesara intelegerea procesului de aparitie si a mecanismelor de control sfincterian cat si a etapelor invatarii acestui proces de eliminare

Deprinderea controlului sfincterian

In primele luni de viata, distensia rectului cu materii fecale stimuleaza periodic eliminarea automata prin relaxarea sfincterului anal intern si extern.

Dupa un an, prin procesul de mielinizare, se instaleaza treptat controlul voluntar al muschiului ridicator anal si sfincterului anal extern.

Pentru a preveni eliminarea de materii fecale, copilul invata sa controleze contractia acestui muschi dupa ce are experienta "senzatiei de rect plin".

Acest proces de deprindere a controlului sfincterian este de fapt un proces de invatare care se desfasoara discret alaturi de dezvoltarea si altor abilitati.

Miraculoasa relatie mama - copil cu efectul comun de anticipare "a momentului" cu incurajari si laude, duce rapid la instalarea stereotipului.

La un an si jumatate, copilul ajunge sa aibe o inervatie eficienta a zonei rectale si astfel poate exprima prin cuvinte specifice sau gesturi nevoia de defecatie. Mama ajunge treptat sa inteleaga si sa anticipeze dorinta copilului, ajutandu-l sa fie curat.

Epidemiologie

Datele de epidemiologie sunt restranse. Doua studii epidemiologice au adus rezultate importante. Studiul realizat in insula Wight a raportat o prevalenta de 1,3% la baieti si de 0,3% la fete cu varste intre 10 si 12 ani si care prezinta encoprezis involuntar cel putin o data pe luna.

DSM IV citeaza o prevalenta de 1% la copiii sub 5 ani cu o afectare mai mare a baietilor decat a fetelor.

Definitie. Criterii diagnostice. Caracteristici clinice

Encoprezis-ul este definit ca fiind eliminarea de materii fecale cu consistenta normala sau aproape normala la o varsta la care controlul ar fi trebuit sa fie dobandit, eliminarea are loc in locuri neadecvate (in chilotei ,in diferite colturi ale camerei, sub masa sau chiar in sertarul cu lenjerie al mamei). Poate alterna cu perioade in care doar murdareste putin chiloteii cu materii fecale lichide sau solide.

Pana la 3 ani, aproape 16% dintre copii pot avea inca de 2 sau 3 ori pe saptamana evenimente neplacute (nu au reusit sa anunte in timp util nevoia de defecatie).

Dupa 4 ani, doar 3% dintre copii mai au astfel de neplaceri.

Dupa 7 ani, doar 1,5% nu au dobandit controlul (RICHMAN si col 1982; BELLMAN, 1966).

DSM IV mentioneaza 4 caracteristici ale Encoprezis-ului astfel:

- eliminari de materii fecale repetate, voluntare sau involuntare, in locuri neprotrivite (pe podea, in pantaloni, in diferite colturi ale camerei)
- acest eveniment se repeta cel putin o data pe luna pe timp de trei luni consecutiv;

- varsta cronologica la care se poate considera Encoprezis este de 4 ani (sau echivalentul nivelului de dezvoltare intelectuala);

- acest comportament nedorit nu este provocat de folosirea laxativelor sau unei conditii organice (malformatii rectale, prolaps rectal, anomalii sfincteriene) sau unei condtii medicale (boala diareica acuta, boala Hirschprung).

Caracteristicile clinice ale copilului cu Encoprezis ar putea fi enumerate astfel:

- debutul acestui comportament neadecvat poate sa se manifeste continuu de la nastere sau poate apare dupa o perioada de control sfincterian ;

- nu se datoreaza unei tulburari organice digestive, metabolice sau unor malformatii;

- se asociaza de cele mai multe ori o usoara constipatie;

- murdarirea chiloteilor este frecventa, apare de mai multe ori pe zi si in cantitati mici;

- nu prea apare la scoala ci dupa ce copilul s-a intors acasa s-a relaxat si atunci este partial involuntar;

- adesea, acest comportament este interpretat ca fiind un gest de ostilitate din partea copilului (cand fragmente de materii fecale se gasesc in locuri parca alese de copil);

- atitudinea copilului fata de murdarire este variabila : unii neaga dar, in momentul in care percep mirosul, se duc si se schimba; altii se jeneaza, se rusineaza si-si ascund hainele murdare;

- caracteristica de act voluntar sau act involuntar este dificil de identificat, dar comportamentul copilului ne poate ajuta sa identificam tipul acest fapt ;

- uneori, copiii folosesc materiile fecale ca modalitate de exprimare a agresivitatii si murdaresc pereti, mobile, altii depoziteaza cantitati mici in patul parintilor sau in dulapul cu lenjerie a acestora;

- murdarirea poate reprezenta o modalitate de a-si pastra statutul de "copil mic fata de care trebuie sa ai mare grija";

- in ciuda inteligentei lor, acesti copii nu stiu sa-si exprime dorinta de afirmare si recunoastere printre membrii familiei sau la scoala, printre colegi.

Exista asadar si alte probleme psihologice sau psihiatrice dar acestea sunt fie deja existente fie sunt amplificate de rejetul manifestat de cei din jur.

Mare parte din acesti copii, desi beneficiaza de conditii educationale adecvate, dovedesc mari inabilitati emotionale si de conduita.

Se considera doua forme de Encoprezis:

- Encoprezis cu constipatie si incontinenta surplusului;
- Encoprezis fara constipatie si incontinenta

Aceasta clasificare face distinctia intre formele considerate anterior:

- Encoprezis retensiv;
- Encoprezis neretensiv;

Alti clinicieni au identificat:

- Encoprezis primar (in care copilul nu a avut niciodata control sfincterian)
- Encoprezis seundar (in care perturbarea se dezvolta dupa o perioada de stabilire a continentei)

Aceasta clasificare, mai veche, nu respecta criteriul de eliminare in locuri neadecvate. Copilul cu Encoprezis primar are nu numai defecatii involuntare ci de obicei are si o anomalie organica. de tip constitutional si anume megadolicocolon

Forme clinice

In literatura de specialitate sunt descrise urmatoarele forme de encoprezis, aceste clasificari avand la baza diferite criterii.

Encoprezis - primar functional (in care copilul nu a avut niciodata control sfincterian, apare ca o persistenta a incontinentei fiziologice si care se va remite in timp)

- secundar sau psihogen (care apare dupa o perioada de control sfincterian, este de obicei un act voluntar, deliberat, datorat unei traume puternice suferite de copil, care apeleaza astfel la un mecanism regresiv de protectie)

Encoprezis - retensiv (corespunde formei actuale de - Encoprezis cu constipatie si incontinenta surplusului)

- neretensiv (corespunde actualei forme de Encoprezis fara constipatie si incontinenta)

Encoprezis-ul cu constipatie si incontinenta a surplusului se caracterizeaza prin emisii de materii fecale semiconsistente, emisiile au loc in mod repetat in cursul aceleiasi zile dar si in timpul somnului. Cantitatile sunt mici iar defecatii in conditii standard au loc foarte rar

Encoprezis-ul fara constipatie si incontinenta se caracterizeaza prin eliminarea de materii fecale de consistenta normala, intermitent, cu depozitarea lor in locuri neadecvate. Copilul poate avea rareori defecatii normale cantitativ in conditii corecte.

Etiopatogenie

Studiile din literatura de specialitate privint mecanismele etiopatologice in Encoprezis pot fi grupate in doua categorii: - Studii de fiziopatologie

- Studii de psihodinamica

Studii de fiziopatologie

KAPLAN, 1996 citeaza rezultatele unor astfel de cercetari raportand ca:

- un mare numar de baieti cu encoprezis au anomalii ale dimensiunii sfincterului anal;
- 55% din copiii cu encoprezis nu pot expulza rapid bolul fecal. Dupa tratament doar 14% din ei au avut rezultate favorabile."

DENNINGA si colaboratorii, 1994, considera ca encoprezis-ul este cel mai adesea rezultatul constipatiei cronice.

COX si colaboratorii, 1994 si SETH si colaboratorii, 1994, considera ca atat constipatia cronica cat si encoprezis-ul se datoreaza unei constrictii paradoxale a sfincterulu anal extern si muschiului ridicator anal.

Studii de psihodinamica

GRAHAM, 1999, considera ca in etiologia encoprezis-ului sunt implicati atat factorii constitutionali, de motilitate , cat si factorii psihologici - respectiv calitatea relatiei copil / parinte si parinte/copil cu encoprezis.

Autorul grupeaza factorii psihologici astfel:

- *Factorii parentali*

Se considera ca parintii acestor copii sunt agresivi si punitivi (tatal distant si rece iar mama nevrotica). Aceasta este asertiunea din punct de vedere psihanalitic.

- *Factori ce tin de copil*

Copilul encopretic poate avea o intarziere generala in dezvoltare cu inabilitati motorii si dificultati in dobandirea controlului sfincterian.

Imaturitatea generala se asociaza si cu lipsa de maturizare a dinamicii sfincteriene.

La copilul normal pot exista fantasme irationale legate de procesul de defecatie; aceasta constau in teama fata de olita si fata de vasul de toaleta.

Encoprezis-ul este o manifestare comuna, asociata cu tulburari de conduita si tulburari emotionale. Copilul encopretic poate deveni obraznic, neascultator, poate sfida autoritatea; acestia sunt mai predispusi la manifestari heteroagresive exprimate prin murdarirea cu materii fecale a usilor, ferestrelor. Mai rar pot exista asociate trairi depresive, cu anxietate si inhibitie.

- *Factori familiali*

Relatiile familiale pot fi uneori foarte bune, cu toleranta fata de copilul bolnav sau pot fi relatii tensionate - dizarmonice. In acest caz, comunicarea sI suportul afectiv sunt deficitare.

- *Evenimente de viata*

Uneori, la un fost encopretic, un eveniment de viata stresant poate duce la reaparitia episoadelor. Astfel, o emotie puternica , teama, o boala acuta sau o experienta neplacuta la scoala, poate declansa encoprezisul.

Examene de laborator

Sunt necesare toate investigatiile de care este nevoie pentru evidentierea unor tulburari organice digestive,a unor tulburari metabolice sau tulburari anatomice anale sau rectale:

- examenul coproparazitologic , coprocultura, examen de digestie (pentru evidentierea tulburarilor de malabsorbtie);
- examen radiologic - radiografie abdominala fara contrast
  - tranzit baritat (pentru evidentierea eventualelor malformatii)
  - tuseu rectal (se va efectua cu grija la copiii)
- manometrie anala sau biopsie rectala daca se suspecteaza Boala HIRSCHSPRUNG. Se va efectua cu grija la fel ca si tuseul rectal fiind metode invazive care pot provoca o stare de disconfort si acctentua comportamentul.
-- examen neurologic - pentru e videntierea eventualelor tulburari sfincteriene datorate tipului de inervatie (malformatii vertebrale)
- examenul psihologic si psihiatric cu efectuarea examenului QI si a testelor de proiectie

Diagnostic diferential

Diagnosticul de Encoprezis necesita anamneza completa:

- examen fizic, neurologic si psihic;
- investigatii de laborator pentru eliminarea cauzelor organice si metabolice in care encoprezisul este un simptom

O prima etapa de diagnostic vizeaza aceste **tulburarile organice** :

- boala HIRSCHSPRUNG;
- tulburari neurologice cu anomalii de inervatie in zona anorectala;
- stenoze de rect;
- prolaps anorectal;
- boli ale musculaturii netede intestinale;
- tulburari endocrine - hipotiroidism;

Adoua etapa vizeaza alte tulburari psihice ale copilului in care encoprezisul poate
fi un simptom izolat :

- Intarzierile mintale in care uneori in formele profunde exista chiar incontinenta sfincteriana
- sindromul hiperkinetic cu deficit de atentie in care pot exista astfel de evenimente encopretice prin lipsa de atentie si interes fata de murdarire;
- tulburari de conduita cu lipsa de control a impulsurilor;
-tulburarea de opozitie in care la fel episodul de murdarire se bazeaza pe mecanisme intentionat sfidatoare
- conditii extreme de stres (abuzul fizic sau sexual) poate declansa episoade encopretice;
- in conditii socio - economice precare cu igiena defectuoasa, cu neglijare afectiva, se poate instala un dezinteres fata de murdarie cu defecatie totala in locuri neadecvate.

Tratament

Principiile de tratament implica atat atitudini psihologice cat si modalitati pediatrice de abordare, de aceea, existenta unei echipe interdisciplinare este uneori necesara. Medicul pediatru este cel care identifica primul problema si dupa ce a aflat de existenta unei situatii conflictuale cere si consultul psihiatric.

Principii generale

- Atitudine fireasca, fara critica, fata de copilul encopretic
- Tratamentul recomanda a oferi copilului informatii simple cat mai accesibile despre procesul defecatiei;
- I se explica ca nu este singurul caruia i se intampla asa ceva,c a astfel de situatii pot apare la mai multi copii (se deculpabilizeaza astfel copilul ajutandu-l sa participe, nu sa se opuna procesului terapeutic);
- Parintii vor fi sfatuiti sa nu-l pedepseasca sau sa-l jigneasca si sa renunte la supravegherea anxioasa pe care o practicau pana atunci ,vor curata cu discretei si firesc;
- Se vor incuraja activitatile in care relatia copil / parinte se dezvolta pozitiv crescand gradul de comunicare;
- se va alege un regim dietetic care sa evite constipatia sau diareea.

Terapie comportamentala

Primii pasi in interventia comportamentala va viza atat evenimentul neadecvat cat si reactiile parentale exagerate (O'BRIEN si col. ,1986; HUNTLEY, 1999)

Obiectvul este obtinerea unui stereotip privind evacuarea intestinala;

Se va stabili un orar: copilul va fi incurajat sa se duca la baie dupa fiecare masa, si va incerca sa elimine din continutul rectal;

Va avea un calendar pe care vor fi notate succesele si insucesele;

Va fi rasplatit de fiecare data: material sau social-afectiv;

Programul de terapie comportamentaa cu cele 10 puncte ale sale, va fi discutat cu toti membrii familiei - se vor amenda disputele dintre frati, se va creste rolul si interventia tatalui.

Interventia psihoterapica

Vizeaza psihoterapia familiei si, la nevoie, psihoterapia individuala.

Copilul encopretic are o atitudine agresiva prin murdaria pe care o produce dar care ascunde un mecanism regresiv de protectie - isi exprima de fapt nevoia de a fi protejat si ingrijit "ca un bebelus care face pe el";

Intelegerea acestor mecanisme care stau la baza trairilor exprimate de copil si atitudinile ce trebuie adoptate constituie tematica sedintelor de terapie;

Vor fi observate si discutate inabilitatile parintilor de a-si exprima afectiunea fata de propriul copil;

Tatal poate arata toleranta fata de manifestarile agresive ale baiatului si-l va incuraja sa le exprime in joc;

Terapia familiei va oferi oportunitati pentru a explora toate aspectele relatiei parinte / copil;

Terapia individuala poate fi indicata ocazional, mai ales cand problematica se datoreaza sau se intrica si cu alte tulburari emotionale sau fantezii irationale.

Atitudinea igino- dietetica si medicatia

Medicul pediatru poate interveni in fazele de ingrijire primara prin anticiparea tulburarilor digestive de tip retensiv.

Interventia timpurie este regimul dietetic adecvat varstei si calitatii tranzitului intestinal cu particularitatile de evacuare (SETH R., 1944, considera ca exista o forma de constipatie cronica functionala caracteristica copilariei si care poate favoriza aparitia encoprezis -ului).

Se va evita durerea la defecatie folosind la nevoie laxative sau alimente bogate in fibre;

Se va evita folosirea supozitoarelor sau altor metode invazive pentru declansarea defecatiei (ex: clisma evacuatoare);

Metodele invazive de diagnostic precum metodelor manometrice sau tuseul rectal se vor practica la nevoie;

COX si colaboratorii (1994), descriau o metoda foarte elaborata de biofeedback prin electromiografie simpla de control raportand o imbunatatire evidenta fata de lotul de control;

Se considera ca Imipramine 25-75 mg/zi ca fiind eficace sau anxiolitice de tip benzodiazepinic.

Evolutie. Prognostic

La cea mai mare parte a copiilor, encoprezisul se remite in intervale de timp variabile de la cateva saptamani la cateva luni (BELLMAN, 1966).

Ca si in cazul enurezisului, existenta procesului de maturare determina aparitia remisiunilor uneori si spontane.

Aceasta tendinta naturala a bolii in acest context al neurodezvoltarii trebuie luata in consideratie atunci cand se stabileste planul terapeutic.

Interventia comportamentala cu componentele sale educationale este eficace in 78% din cazuri (KAPLAN, 1996).

TULBURARILE DE SOMATIZARE SI TULBURARILE DISOCIATIVE LA COPIL SI ADOLESCENT

Existenta acestor tulburari la copil si adolescent este neindoielnica, primele mentiuni fiind facute inca din secolul XVI. Numitorul comun al tulburarilor disociative , tulburarilor de conversie si tulburarilor de somatizare ar putea fi "vechea si redutabila Isterie" al carei nume nu mai apare decat in capitolele de istoric al manualelor de psihiatrie. Numai autorii francezi raman fideli acestui termen atat de sonor si care pare atat de comprehensibil.

Henri LANDER, 1873, a scris primele observatii despre "L'Hystérie infantile" mentionand participarile copiilor isterici in manifestarile "epidemiilor de posesiune". J.M. CHARCOT in "Compter des sesiones des mardi de la Salpêtriere" prezinta cazul unui copil de 14 ani bolnav de isterie.

Leo KANNER descrie epidemiile de isterie infanto - juvenile produse in grup restrans, in particular, la scoala. PALMER in 1982 descrie primele crize isterice "de tip disociativ" cu miscari dezordonate, halucinatii si delir.

Sigmund FREUD descrie in primele sale studii despre isterie "paralizia isterica" - aceasta tulburare de conversie atat de frecventa uneori la adolescenta

La copii, autorii francezi considera ca isteria este "limbajul inconstientului care se exprima prin intermediul corpului in masura in care acest lucru sa devina vizibil. Isteria este un « semnal de alarma fara strigat, o cerere neverbalizata, un holocaust fara suferinta aparenta dar in care suferinta este implicata intr-o forma ambivalenta". Fenomenele de somatizare nu ajung pentru a defini isteria, trebuie sa cautam mai adanc in tulburarile de personalitate si de exemplu in tulburarile psihosomatice sau chiar in psihozele de tip catatonic. Simptomul nu este suficient pentru a defini isteria, aceasta trebuie inteleasa in contextul existential al copilului.

LYUNGBERG in 1957 considera intr-un studiu epidemiologic ca Isteria apare:
- intre 5 si 10 ani la 1,4% dintre copii;
- intre 10 si 15 ani la 2,3% dintre copii;
-- intre 15 si 20 ani la 19,3% dintre copii;

Autorii francezi (AJURIAGUERRA, 1971) sunt de acord ca formele clinice ale Isteriei la copil pot fi:

- Cu manifestari somatice durabile
  - motorii (pseudo paralizie flasca , pseudo hemiplegie, pseudo coxalgie , miscari anormale, tremor caricatural)
  - senzitive si senzoriale (analgezia este rara, dureri, hiperestezii, hipoacuzie, macropsie, micropsie)
  - tulburari somatoviscerale (tulburari ale aparatului fonator - crize respiratorii, varsaturi, disfagie);
  - alte tulburari (dureri abdominale, cefalee)
- Accidente episodice: «crize isterice « care pot lua forme diferite:
  - crize generalizate cu miscari dezordonate, plans, lacrimi, autoagresivitate;
  - crize pseudo jacsoniene cu miscari dezorganizate care cresc sau scad in intensitate;
  - crize regresive (puerilism isteric)

Aceste forme clinice ale isteriei la copil si adolescent , in functie de durata lor , de persistenta factorilor psihotraumatizanti si de gradul de afectare al personalitatii, aflata in

plin proces de maturizare si edificare, erau denumite : ca Reactie isterica, Nevroza isterica, Dezvoltare nevrotica sau Dezvoltare dizarmonica de personalitate de tip isteric (St. MILEA , 1986). Prezentarea acestor entitati diagnostice in acelasi capitol au la baza urmatoarele observatii:

- in ambele situatii exista o apropiere etiologica si anume "trauma" unica sau repetata, neglijarea si disfunctia parentala;
- calitatea precara a atasamentului cu existenta insecuritatii, dezorganizarii si dezorientarii afective ;
- procesul dezvoltarii interactioneaza cu mecanismele psihopatologice modificand prezentarea clinica a tulburarii.

Multi autorii se declara in ultimii ani de acord cu precizarea si delimitarea acestor entitati si pentru copii.

Epidemiologie

Dat fiind absenta criteriilor DSM si ICD si pentru copii, studiile epidemiologice sunt foarte sarace in domeniul Tulburarilor disociative si Tulburarilor somatoforme.

OFFORD (1987) a gasit simptome somatice recurente la 11% din fete si la 9% dintre baietii intre 12 - 16 ani. GARDER(1991), a evaluat simtomele somatice la 540 de copii cu varsta scolara si a aratat ca mare parte din ei prezentau variate acuze somatice care puteau fi considerate simptomele Tulburarii de somatizare. Cele mai frecvente simptome erau: durerile de cap, oboseala, durerile musculare, dureri abdominale, dureri de spate, vedere incetosata. Numai 1% au prezentat o gama de 13 simptome necesare diagnosticului DSM IIIR.

Foarte multi dintre pediatri reclama existenta "unei componente psihice" la multi dintre pacientii lor, care la un moment dat ,desi sunt vindecati clinic si nu ar mai avea motive sa se planga totusi o fac (oare nu incepe acel « strigat », acea cerere neverbalizata de care vorbesc psihanalistii?)

Tulburarea de conversie - nici ea nu poate fi cu acuratete diagnosticata folosind modelele de interviu epidemiologic, datorita cauzelor medicale asociate uneori sau conditiilor culturale (in multe culturi exista o mare toleranta fata de manifestarile isterice). Nu exista estimari reale ale prevalentei acestei tulburari la copii si adolescenti ;unii autori considera ca in tarile estice si in unele tari non - vestice prevalenta este mai mare poate fi situata in jur de 3% (CHANDRA SAKARIAN, 1994 citat de FRITSCH 1994). Tulburarea pare mai frecventa la fete ;Tulburarea este mai frecventa in tarile mai putin dezvoltate.(FRITZ,1997).

Tulburarea disociativa - desi toti autorii sunt de acord ca exista la adolescent, nici in acest caz nu exista studii epidemiologice. Cauzele sunt aceleasi: numarul mic de cazuri, lipsa unor criterii adaptate varstei, cauze medicale si culturale care-si pun amprenta; iar mai recent, aceasta entitate atat de controversata , "personalitatea multipla". De altfel, Pierre JANET a descris primele cazuri de "personalitate multipla" la Salpêtriere in cadrul sedintelor despre isterie apoi Richard KLUFT a raportat primele cazuri de copii cu personalitate multipla in 1990.

Etiologie

Sunt putine studiile efectuate pentru aflarea factorilor etiologici in tulburarile somatoforme si disociative la copii si adolescenti, , putem enumera cateva concluzii comune pentru cele doua categorii diagnostice:

- factorii genetici familiali sunt importanti in explicarea mecanismelor etiologice in tulburarile de somatizare, tulburarile de conversie si tulburarile disociative (GARDER, 1990 ; WALKER, 1991 ; GRATTAN - SMITH et al, 1988).

Copiii cu tulburari disociative se pare ca au o vulnerabilitate genetica in a dezvolta tulburari de identitate de tip disociativ.

- **evenimentele stresante** - sunt implicate in mecanismele etiopatogenice atat ale tulburarilor somatoforme cat si ale tulburarilor disociative, in care trauma extrema se pare ca joaca un rol determinant, declansator.

Unii copii cu vulnerabilitate bronsica sau ulcer nu au nici un factor psihologic care ar putea explica simptomul in timp ce altii au crize de astm sau dureri epigastrice datorate unor cauze psihologice. Este de preferat termenul de "interactiuni psihosomatice" decat cel de tulburari psihosomatice (GRAHAM, 1999).

Conversia apare cand un conflict emotional este transformat intr-o dizabilitate / suferinta fizica, iar disociatia apare cand o trauma severa a existat in viata copilului (copilul abuzat sexual,maltratat sau care a asistat la moartea violenta a unuia dintre parinti, copiii victime ale razboiului).

- factori socio - familiali

Familii cu pattern de tulburari anxioase sau cu boli fizice si preocupate de boala se pare ca reprezinta factorii de risc pentru aparitia tulburarilor conversive si de somatizare la copii (TURGAY 1990, GRAHAM - SMITH, 1988).

Durerile abdominale recurente "au radacinile" intr-un anume model familial de boala. Climatul emotional care exprima foarte accentuat distresul somatic se asociaza cu rate crescute de anxietate si depresie la copii.

Tulburarile conversive sunt frecvent declansate de un stressor psihologic familial (conflict in familie, pierdere grea, traume diverse ,dar cu mare valoare pentru copil).

Tulburarile disociative apar frecvent in familiile haotice, cu rata mare de tulburari de personalitate sau tulburari psihice grave care genereaza violenta; copiii abuzati fizic, psihic si sexual care nu au putut dezvolta relatii stabile de atasament in aceasta atmosfera dezordonata, inconsecventa, insecurizanta in care agresorul ar trebui sa fie figura primordiala de atasament; asa se explica aparitia disocierii "self -ului" la acesti copii care traiesc o dinamica particulara a conflictului in care cel de care el depinde este in acelasi timp si sursa teroarei. Dezvoltarea unei identitati integrate este blocata de anxietatea traumatica.

- Studiile de neurobiologie asupra efectelor traumei indica aparitia de modificari in functionarea neurofiziologica a memoriei, in modul in care este stocata si refolosita informatia ; comportamentul disociativ poate avea valoare protectiva ,in fata unui stimul posttraumatic disociatia previne panica anxioasa disfunctionala dar poate cauza si alti stimuli traumatici pentru a mentine acest potential peste timp.

Caracteristici clinice. Criterii de diagnostic

Tulburarea de somatizare

Nu de putine ori, in serviciile de pediatrie se intalnesc cazuri in care copii reclama diverse acuze si care in urma examinarii clinice si paraclinice se constata ca nu au nici un suport organic clar, care ar putea explica simptomatologia. De multe ori ei pleaca acasa cu un diagnostic "umbrela" : "tulburari neurovegetative la pubertate sau adolescenta", uneori cu indicatia unui consult psihiatric.

Acesti copii acuza de obicei: dureri de cap, oboseala, dureri musculare, dureri abdominale, dureri de spate sau tulburari de vedere. Toate aceste acuze au cateva caracteristici: "sunt mobile, polimorfe, reversibile, expresivitatea si dramatismul demonstrativ al tabloului clinic nu respecta sau nu intrunesc conditiile definitorii pentru afectiunea organica pe care o sugereaza" (St. Milea, 1986).

Tabloul clinic se poate modifica sau amplifica in functie de informatiile primite din exterior si de nerezolvarea "traumei", a conflictului care a generat aparitia acestei tulburari.

Dificultatea formularii acestui diagnostic la copii si adolescenti este data de numarul mare de criterii, dar uneori mai ales de faptul ca totusI mici modificari paraclinice exista (usoara anemie feripriva, parazitoze intestinale, hipocalcemie etc). Se pune atunci intrebarea care este relatia intre factorii somatici si cei psihici.

Acuzele somatice s-au amplificat in conditiile cresterii unor factori traumatizanti externi sau aparitia acestora a scos la iveala o modificare somatica neobservata sau neluata in consideratie pana atunci.

De aceea termenul de "interactiune psihosomatica" propus de GRAHAM, 1999, pare mai corect decat cel de "tulburare psihosomatica".

Existenta unor comorbiditati importante face si mai dificil acest diagnostic pentru ca uneori tulburarile comorbide trec pe primul loc, astfel : tulburarile anxioase, tulburarile depresive, tulburarile de stress posttraumatic, tulburarile de invatare, intarzierea mintala se pot asocia frecvent cu tulburarile de somatizare. De cele mai multe ori, in conditiile dificile, date de amplificarea dezordinii familiale sau de cresterea presiunii educationale sau de aparitia unor conflicte in grupul de varsta, acesti copii cu o vulnerabilitate crescuta incep sa prezinte diverse acuze somatice care atrag astfel atentia asupra lor (apare astfel intrebarea acuzele somatice sunt simptom in cadrul tulburarii anxioase sau tulburarea de somatizare la copil are si simptome anxioase). Pentru clinician aceste diferente nu sunt foarte importante, fac parte dintr-un tot care este copilul impreuna cu familia sa si tot ceea cel inconjoara ; aceste nuantari in criterii sunt deosebit de importante insa pentru cercetator si pentru respectarea regulilor cercetarii.

Ies astfel la iveala celelalte caracteristici ale tulburarii:

- "conditionarea psihogena" ; tulburarea apare ca " raspuns direct si imediat la situatii conflictuale, frustrante sau psihotraumatizante, de cele mai multe ori cu importanta reala modesta " (St. MILEA, 1988);

- au o evidenta "dependenta de anturaj", aceste acuze "apar si se desfasoara numai in prezenta altor persoane afectiv implicate sau implicabile, astfel incat acestea sa aiba posibilitatea sa ia cunostinta intr-un fel sau altul de existenta lor " (}t. Milea, 1988);

- pot fi "influentate prin mijloace persuasive" sau "atitudinea anturajului , ceea ce inseamna ca pot fi amplificate, atenuate, modificate, facute sa dispara sau reproduse prin sugestie" (St. Milea, 1986).

Tinand seama deci de datele de anamneza, clinice si paraclinice se poate formula **diagnosticul pozitiv** de Tulburare de somatizare la pubertate sau la adolescenta.

- este vorba de obicei de un copil mai mare de 7 ani;

- cu acuze somatice multiple, mobile, variabile, nesistematizate;

- fara a fi confirmate clinic sau paraclinic ca apartinand unor boli organice bine circumscrise (Examenul obiectiv si .datele de laborator sunt importante);

- datele de istoric obtinute prin interviul familiei si al pacientului atesta existenta unor situatii recente posihotraumatizante (in mediul familial sau scolar)

- simptomatologia este: - conditionata psihogen;

- cu caracter atipic;
- evidenta dependenta de anturaj;
- poate fi influentata prin atitudinea anturajului;

- pot exista asociate trasaturi de vulnerabilitate precum: caracteristici comportamental - emotionale in sens anxios sau depresiv care favorizeaza aparitia si mentinerea simptomatologiei;

- pattern familial cu maniera educationala nefavorabila sau cu antecedente heredocolaterale (unul dintre parinti cu tulburari psihice);

- tulburari comorbide care trebuie diagnosticate si incluse in protocolul terapeutic;

Tulburarea de conversie

In acest mecanism de conversie a unei suferinte psihice intr-o tulburare somatica, simptomul nu este suficient pentru a defini boala, care trebuie inteleasa in contextul factorilor traumatici declansatori, ai predispozitiei genetice cu anomaliile neurobiologice secundare si care se exprima atat de diferit si de polimorf.

Termenii de conversie si disociatie descriu acelasi mecanism psihologic al "inconstientului" la acest "isteric care fabuleaza cu corpul sau" (E. DUPRE citat de AJURIAGUERRA, 1971).

Conversia a mai fost denumita si Tulburare isterica sau Criza isterica.

Conversia apare uneori ca o boala "anormala a comportamentului" cand copilul are nevoie sa fie pacient desi nu este bolnav (MECHANIC, 1978). A fi bolnav poate parea ca un pattern de comportament. O boala ii confera copilului sansa de a nu mai merge la scoala unde nu-i place sa mearga, de a castiga simpatie de a fi inconjurat de beneficii (PARSON, 1951).

Multi clinicieni considera ca acest refugiu in boala are o cauza importanta in procesele mentale inconstiente.

Aceasta tulburare survine de obicei la adolescenta desi am intalnit si copii de 10 - 14 ani cu aceasta simptomatologie. Clinic, ei pot prezenta:

- "hemipareze" dar fara semnele neurologice patognomonice (ROT modificate, semn Babinski

- hipoestezii, "parestezii in manusa" sau alte tulburari senzitive care nu respecta traiectoria inervatiei specifice;

- miscari anormale, dezordonate, care pot imita miscarea coreo - atetozica, sindromul ataxic, torticolisul spasmodic; dar caracterul variabil si inconstant al miscarilor, uneori grotescul si ridicolul ajuta rapid la diagnostic;

- tulburarile senzoriale - de auz, de vedere, afazia , afonie, tulburari fonologice, de modificare a tonalitatii si intensitatii vocii; pot fi observate la acesti copii, dar cu acelasi aspect incomplet ,apar numai din cand in cand in principal declansate emotinal

Aparitia simptomatologiei este declansata de factori psihogeni - uneori facilitata si de infectii virale sau bacteriene minore.

Acesti copii pot prezenta trasaturi emotionale si de comportament de tip depresiv : de cele mai multe ori copilul pare indiferent la problema lui. "Probabil ca a ales simptomul, dar el traieste boala cu "belle indifference" pentru ce ofera ea , iar simptomul este mai putin important decat semnificatia lui" (AJURIAGUERRA, 1971).

Istoricul si evaluarea familiei pot arata in majoritatea cazurilor semne de tulburari fizice sau psihice cronice. Functionarea familiala si in aceste cazuri este haotica si dezorganizata (GRATTAN - SMITH, 1988).

Ca si la copilul sau adolescentul cu tulburari disociative, in spatele manifestarilor se ascund trasaturile de personalitate ale "copilului isteric":

- sugestibilitatea;
- exaltarea imaginativa (cu regresie in reverie)
- expresivitatea teatrala cu dorinta de a fi admirat;
- o sensibilitate extrema cu aviditate afectiva;
- insatisfactie cu reactii exagerate la cele mai mici frustrari;
- relatii superficiale;
- oscilatii emotionale cu dificultatea de a stabili legaturi emotionale normale cu parintii sau cu ceilalti (P.H. STARR citat de AJURIAGUERRA, 1971).

In tulburarile de conversie la adolescenti pot fi asociate si alte conditii:

- dureri abdominale si cefalee;
- boli organice ce pot insoti tulburarile de conversie.

Ocazional, "reactia isterica" urmeaza unei boli organice desi simptomele acesteia au disparut de mult.

Simptomele conversive pot interactiona cu variate manifestari psihosomatice precum: palpitatii, crize de astm, diaree, varsaturi, legate uneori de modificarile evidente neurovegetative.

"Epidemiile isterice" - sunt cateva date de literatura care confirma existenta acestora (persistenta lor peste timp) cu alte forme de manifestare. In grupuri de adolescenti (in special de fete) pot apare simptome similare cu dureri de cap, tremor, lesin - care pot mima o toxiinfectie sau encefalita dar , interventia rapida cu separarea "pacientelor " si sugestia sunt suficiente pentru ca simptomele sa dispara.

Criza isterica sau pseudoconvulsia care ia aspectul unor crize comitiale este totusi destul de frecventa printre adolescenti, desi "a fost inlocuita" cu manifestari mai sofisticate si elaborate precum tulburarile disociative. Se considera ca exista o diferenta intre tarile vestice si non- vestice in ceea ce priveste prevalenta pseudoconvulsiilor (CHANDRASAKARiAN, 1994). Aspectul clinic poate fi discret sau dramatic incepand cu "tipat sau senzatie de nod in gat" apoi pierderea constientei, cu miscari si semne clinice caracteristice: "tremor palpebral, miscari ale globilor oculari sub pleoapele inchise... subiectul pastreaza un contact cu realitatea pe care o tatoneaza si cu care realizeaza un minim de dialog mut, dialog dedus din raspunsuri directe sau indirecte urmare a atitudinii dar mai ales a sugestiilor venite de la anturaj" (}t. MILEA, 1986) ; post critic poate apare plansul, agitatia, tulburari de vorbire, subiectul pare confuz si nu-si aminteste decat cateva lucruri - amnezia lacunara fiind o exceptie. COHEN 1992 si FISCHER 1991 propun video EEG si nivelul de veghe post ictus.

Prezenta tulburarilor comorbide asociate este frecventa si in cazul tulburarile de conversie precum: tulburarile de invatare, tulburarile de somn, tulburarile anxioase, tulburarile depresive; este neceara identificarea lor si notarea pe o alta axa de diagnostic (TOMASSON, 1991).

Diagnosticul pozitiv se face folosind criteriile ICD si DSM pentru tulburarile de conversie care sunt mai superpozabile la copil mai mult decat cele de somatizare. Anamneza, istoricul de boala, antecedentele personale, fiziologice si patologice, examenul psihologic si datele de laborator ajuta la conturarea diagnosticului pozitiv.

Datele de anamneza aduc informatii privind:

- antecedentele personale patologice declansatoare uneori sau care par a fi legate cu simptomatologia actuala (ex: un vechi traumatism cranio - cerebral de la 3 ani este

readus in discutie pentru a explica cefaleea actuala "care de altfel apare numai la scoala sau cand se supara" ;

- istoricul familial este important, nu numai pentru a evidentia traumele si conflictele dar si pentru a afla daca cineva din familie are o simptomatologie similara (bunica are o hemipareza prin accident vascular, locuieste in aceeasi familie, atmosfera este tensionata iar tanara adolescenta face o "pseudo paralizie" dupa o corigenta pe care nu a spus-o nimanui). Modelul de boala trebuie cautat in anamneza si de cele mai multe ori se gaseste.

Examenul clinic , ca si in tulburarile de somatizare nu surprinde nimic patologic, semnele neurologice nu pot fi evidentiate. Paralizia este "in manseta ", parestezia se opreste la jumatatea antebratului sau la genunchi; in somn, miscarile sunt normale: copilul se intoarce de pe o parte pe alta « uitand de piciorul paralizat » care "pare mai paralizat" in prezenta mamei sau a tatalui.

Investigatiile paraclinice: examenul ORL si EEG, examenul oftalmologic (la nevoie) infirma organicitatea si astfel se confirma etiologia psihogena a manifestarilor.

Aceste informatii alaturi de :

- caracterul atipic al manifestarilor;
- dependenta de anturaj (crizele nu apar cand bolnavul este singur);
- caracteristica este si influentarea lor prin mijloace persuasive
- cait si existenta unui beneficiu secundar ,ajuta la formularea diagnosticului;

Alte tulburari somatoforme intalnite la copii si adolescenti

Cele mai frecvente manifestari somatoforme la copil sunt : Durerea abdominala recurenta si Disfunctia corzilor vocale

Disfunctia corzilor vocale este datorata spasmului corzilor vocale, care induce ingustarea glotei rezultand simptome care mimeaza astmul acut. Exista adesea un istoric de astm dar in prezent copilul nu are simptome nocturne, localizarea wheezing-ului este in toracele superior si gat, valorile gazelor sangvine sunt normale iar laringoscopic nu exista nici o modificare care sa explice comportamentul (BRUGMAN si NEWMAN, 1993; GOLDMAN si MUERS, 1991). Adesea acest comportament sperie familia, care face nenumarate consulturi si investigatii, unele chiar invadante iar copilul in ciuda tuturor eforturilor continua sa aibe "crize de sufocare"; consultul psihiatric evidentiaza trauma si mecanismul de intretinere al simptomatologiei; interventia psihoterapica este adesea salutara uneori chiar din primele sedinte o data cu evidentierea zonelor de conflict si incercarea de rezolvare a lui .

Durerea abdominala recurenta

Durerea este o experienta universala care s-a dovedit a fi surprinzator de greu de definit.

Din perspectiva developmentala durerea are cateva caracteristici:

- copiii mai mici de 3 luni raspund la nivelul reflexelor;
- dupa 3 luni raspund prin tristete sau manie. Frica pentru evitarea durerii este comuna la copii de 6 - 18 luni;
- dupa 18 luni pot localiza partea dureroasa si pot folosi cuvantul "doare" si sa recunoasca cuvantul si durerea la alte persoane (Mc GRATH, 1993);
- copiii de varsta scolara au adoptat strategii pentru evitarea sau ameliorarea durerii. Pot specifica intensitatea durerii si pot asocia sentimente psihologice durerii.

Diferente culturale in exprimarea durerii au fost semnalate in trecut dar studii recente au observat raspunsuri similare la copii englezi si hispanici. (PFEFFERBAUM, 1990).

Adolescentii pot ascunde sau sa exagereze durerea in prezenta parintilor. "Sindroamele dureroase" la adolescent pot beneficia de absenteism scolar, de incurajare materna sau de alte beneficii (DUNN - GEIER, 1986).

Au fost concepute scale de observatie a durerii si a perceperii distressului la copiii mici (VARNI, 1987).

Si in cazul "sindroamelor dureroase" diagnosticul va fi pus pe diferentierea durerii "reale"de durerea psihogena, care se va face confirmand:

- etiologia psihogena - debutul durerii dupa o trauma specifica sau stress;
- reactie exagerata la durere - amplificarea psihogena;
- beneficiul secundar;
- raspunsul pozitiv la placebo sau la persuasiune;
- amplificarea simptomatologiei in prezenta anturajului;

Specifica copilului este "durerea abdominala recurenta" care poate apare inca de la 5-6 ani si este citat la 10 - 30% dintre copii si adolescenti (Garber, 1991 ; poate fi insotita si de alte dureri. Cea mai intalnita cauza este cea functionala (MURPHY, 1993):

- reflux gastroesofagian;
- tulburari de motilitate ale intestinului;
- malabsorbtia hidratilor de carbon;
- hipersensibilitatea inascuta (ZIGHELBOIMI TALLEY, 1993).

Fiind foarte frecventa in cazuistica pediatrica, "durerea abdominala recurenta la copii" a fost mai mult studiata aflandu-se ca:

- acesti copii au simptome crescute de anxietate, depresie la fel ca si mamele lor (GARNER 1990, WALKER, 1991);
- acesti copii au avut semnificativ mai multe cauze emotional - somatice comparativ cu lotul de control (WALKER, 1993) iar familiile acestora au un model de comportament fata de boala care se exprima foarte puternic.

TABEL (Graham , 1999)

	Durerea organica	***Durerea neorganica***
tipul de durere	**localizat**	**Difuz**
durerea apare si in cursul noptii si trezeste copilul din somn	adesea	Rareori
durerea este peste tot	neobisnuit	foarte comun
varsaturi	pot fi prezente	pot fi prezente
stare emotionala	adesea normala	adesea anxios, tensionat, deprimat
anomalii la examenul clinic si in investigatii	prezenta	absenta
frecventa	10%	90%

Celelalte tulburari somatoforme - Hipocondria si Tulburarea Dismorfofobica sunt foarte rare in populatia infantila. Preocuparea adolescentilor pentru propriul corp poate declansa temeri specifice pentru boli precum SIDA, cancer etc.

Hipocondria in conditiile in care ea este prezenta la adulti, rareori se intalneste la copii si se datoreaza de obicei unui pattern educational de tip "misofobic" iar daca copilul

mosteneste aceste trasaturi de la parinti atunci "setul" poate fi complet pentru a dezvolta "frica de boala".

Ca si tulburarile dismorfofobice , hipocondria la copii are o mare comorbiditate cu tulburarile anxioase si cu tulburarile depresive. De aceea e greu sa facem diferentierea unui simptom cu valente fobice, prezent la debutul unei alte boli sau chiar debutul Tulburarilor obsesiv compulsive la copil.

Aceste doua tulburari la copii pot adesea imbraca aspectul unor "obsesii fobice" sau frici obsesive"; sunt frici nemotivate, necontenite, chinuitoare de a nu se confrunta cu anumite situatii, de a nu gandi sau spune ceva nepermis... la copil si adolescent au un continut crescut, un caracter comun si adesea au o legatura sesizabila cu un eveniment real si neplacut " (MILEA, 1986).

Tulburarea disociativa la copil si adolescent

Tulburarea disociativa are caracteristicile fostei Reactii isterice cu trasaturi psihotice sau Psihozei isterice. Manifestarile apar dupa o trauma extrema aparuta in viata copilului (abuz sexual, maltratare, pedepse severe sau copiii victime de razboi care si-au vazut parintii omorati) si sunt caracterizate prin:

- perioade de amnezie, perplexitate si confuzie, cu senzatia ca "traieste pe alta lume"; « senzatia ca nu-si mai recunoaste propria casa «
- fluctuatii emotionale si de comportament majore;
- o stare de confuzie intre realitate si fantezie, cu "prieteni imaginari" cu care dialogheaza;
- amnezia lor se manifesta fata de evenimente aparent minore de la scoala "uita ce s-a intamplat la scoala, ca unii copii s-au batut, pedepsele, certurile..." cand sunt intrebati si spun ca au uitat nu sunt crezuti, de aceea, de teama, uneori fabuleaza sau mint;
- amnezia este legata si de rememorarea trecutului care este extrem de dureroasa si prefera sa nu o faca;
- dupa evenimente deosebit de severe precum moartea parintilor, poate apare un sindrom disociativ acut, o "stare de transa", episoade de regresie si de amintire traumatica;
- se pare ca acesti copii au o capacitate inascuta de a disocia si care rezulta din functionarea anormala, neunitara a unor procese psihice precum memorie si perceptie iar mai tarziu apare aceasta separare a Eu-lui si a identitatii ca senzatie, el traieste parca in doua lumi. ;
- etiologia acestor manifestari ar putea fi « conflictele plasate in subconstient si care se exprima exploziv scapand de sub controlul mecanismelor de represiune « (C .OANCEA 2000)

Este dificil de a formula diagnostic conform DSM IV care considera ca Tulburarea disociativa este "o intrerupere in functionalitatea integrativa a constiintei, memoriei identitatii si perceptiei evenimentelor".

Aparitia acestui "schizis" intre procesele psihice face ca in vechea denumire a tulburarii sa apara termenul de trasaturi psihotice..

Copilul, in mecanismul de rezolvare al conflictelor, integreaza uneori disociatia cu mecanismul de uitare."Cand spun ca un lucru nu s-a intamplat ei sunt convinsi de asta pentru ca-si doresc sa nu se fi intamplat". Integrarea realitatii cu dorintele si fanteziile este un proces care are loc in progresia developmentala si care se exprima astfel in amnezia si disociatia copilului.

In experienta clinica intalnim destul de frecvent la copii confuzia intre realitate si fantezie si care este sustinuta de trairile lor.

PETERSON si PUTNAM, 1999, au propus astfel **Criterii de diagnostic** pentru Tulburarile disociative ale copilariei:

- Cel putin 6 luni copilul prezinta unul din simptomele:
  - perioade recurente amnezice sau lacune in relatarea evenimentelor petrecute;
  - prezinta episoade "ca de transa sau apare ca fiind in alta lume";
- Fluctuatii majore in comportament si perplexitate exprimate prin cel putin doua din urmatoarele simptome:
  - fluctuatii dramatice in comportament si in performantele scolare;
  - variatii in abilitatile sociale, cognitive si fizice;
  - prezinta adesea esecuri in stabilirea unor relatii cu cei de o varsta;
  - vocea este uneori modificata in tonalitate, accent sau chiar apar modificari de limbaj;
  - schimbari frecvente in preferintele alimentare, de imbracaminte sau fata de jucarii;
- Mai pot fi prezente cel putin trei din urmatoarele simptome:
  - vorbeste despre sine la persoana a II-a sau a III-a sau isi da alte nume;
  - are personaje imaginare cu care dialogheaza;
  - are adesea comportamente reprobabile;
  - poate avea o sexualitate precoce sau poate exprima uneori atitudini sexuale neadecvate;
  - are depresii intermitent manifestate;
  - afirma ca "aude voci in interiorul capului ";
  - are adesea probleme de somn;
  - uneori exprima o furie nemasurata si nemotivata cu acte violente;
  - poate avea si acte antisociale;

Clinic, un astfel de set de criterii da aspectul unui copil capricios, confuz, uneori incapabil sa rememoreze evenimente recente, care dialogheaza cu personaje imaginare pe care le aude vorbind "in capul lui". Copilul pare tot timpul nemultumit cu crize de furie nejustificate in care isi poate strica jucariile sau produce stricaciuni in casa. Notele la scoala sunt ba foarte bune, ba foarte slabe sau refuza sa mai mearga la scoala. Uneori este trist fara motiv, refuza prietenii pe care de altfel si-i face cu greutate; copiii nu-l accepta asa capricios si bizar.

Alteori, poate fi si mai ciudat: vorbeste "cu voce pitigaiata" si se poarta ca un bebelus (puerilism isteric).

La copiii mai mari pot apare si false recunoasteri, par ca nu-si mai recunosc mama sau tatal desi dupa cateva minute vorbeste cu ei; raspunsurile sunt alaturea , absurde ca intr-un sindrom Ganser , Uneori, intensitatea acestor manifestari atinge nivelul psihotic - a ceea ce anterior era denumit Psihoza reactiva (manifestari psihopatologice acute sau subacute consecutive actiunii decisive a unui soc afectiv sau unui eveniment impresionant deosebit). Ele se caracterizau prin ; stari confuzionale, stari crepusculare, manifestari halucinatorii sau delirante, sindrom Ganser, puerilism isteric etc, manifestarile aveau un caracter critic, episodic, recurent ; apareau ca raspuns la situatii conflictuale ; reprezentau forme de exteriorizare clinica a dificultatilor de adaptare a unor personalitati dizarmonice psihopatice in special de tip isteric .

Dat fiind aceste caracteristici atat de polimorfe diagnosticul pozitiv si cel diferential sunt destul de dificil de efectuat .

Diagnosticul pozitiv al Tulburarilor disociative la copil si adolescent se va formula: pe baza datelor de istoric , a antecedentelor personale si pe baza datelor obtinute in urma evaluarilor copilului si familiei obtinem in datele de anamneza, clinice si de laborator se poate contura diagnosticul pozitiv efectuat concomitent cu un riguros diagnostic diferential.

Din antecedentele acestor copii retinem existenta unor traume, a unui conflict major (pe care familia uneori il cunoaste dar alteori il banuieste numai - precum abuzul sexual).

Acesti copii au avut o dezvoltare psihomotorie normala fara antecedente personale deosebite, au fost insa niste copii "mai dificili, deosebiti fata de ceilalti"

Examenul clinic si paraclinic nu surprinde nimic patologic. Examenul psihic evidentiaza comportamentul particular cu labilitate emotionala, perplexitate, raspunsuri alaturea cu tulburari de memorie - "copiii parca plutesc si traiesc in alta lume", din cand in cand devin violenti si agresivi fara motiv.

Cu greu se va afla in sedintele urmatoare existenta unei traume severe pe care copilul o ascunde, disimuland-o cu acest comportament disociat

Diagnosticul diferential al Tulburarilor de somatizare si Tulburarilor disociative

Putem prezenta in acelasi subcapitol acest diagnostic diferential desi ar fi fost preferabil sa-l diferentiem dar exista multe puncte comune ale acestui tipar diagnostic.

Prima etapa diagnostica va cuprinde toate afectiunile organice care ar putea sa se exprime prin simptomatologia tulburarilor somatoforme sau disociative.

Astfel se vor gandi si se vor efectua investigatiile paraclinice necesare pentru a elimina bolile pediatrice sau neurologice in care intalnim:

- dureri abdominale;
- varsaturi;
- cefalee nesistematizata;
- senzatie de sufocare, cu "nod in gat" si lipsa de aer;
- tulburari auditive sau de vedere
- parestezii sau paralizii;

Se vor face investigatii pentru a elimina etiologia: toxica, infectioasa, parazitara, inflamatorie, traumatica, tumorala a simptomelor digestive, senzitive si neurologice (Screeningul hematologic, urinar, digestiv, examenul EEG-ului, eventual CT, examen ORL si la nevoie oftalmologic) ne va ajuta sa dovedim absenta factorilor organici majori si deci sa confirmam etiologia psihogena a manifestarilor.

Se vor diferentia astfel cauzele neconvulsive (isterice), de manifestarile epileptice in care exista modificari EEG caracteristice iar aspectul clinic este neindoielnic. In criza isterica nu exista cateva semen clinice caracteristice insa crizei epileptice:

- cianoza perioronazala cu sputa aerata;
- respiratie sacadata;
- plafonarea privirii cu midriaza uneori;
- devierea comisurii bucale si a globilor oculari;
- miscari ritmice clonice;
- emisie sfincteriana de urina;
- somn post critic;
- amnezie lacunara
- uneori in crizele focale tulburari de limbaj post critic

In criza non convulsiva miscarile sunt dezordonate, nu ritmice, respiratia nu este realmente modificata si deci nu apare cianoza, post critic pacientele plang, tipa sau se zbat afirmand ca nu-si aduc aminte nimic.

Este necesar acest diagnostic dat fiind frecventa acestor crize non convulsive la pacientii diagnosticati cu Epilepsie ; ei stiu sa-si imite crizele despre care tot i-au auzit vorbind pe cei din casa.

A doua etapa de diagnostic diferential cuprinde tulburarile psihice importante care de altfel sunt de obicei comorbide cu Tulburarile somatoforme si Tulburarile disociative precum:T. anxioase ,Tdepresiva , T .de invatare

Tratament

Obiectivele principale vizeaza trauma: amandoua aceste diagnostice au ca element comun psihotrauma ca factor etiologic principal, de aceea:

- oferirea securitatii copilului cu indepartarea conflictelor, abuzurilor sau a factorilor care genereaza insecuritate si disconfort;
- modificarea manierei educationale cu adaptarea comportamentului celor din familie in sensul oferirii suportului si confortului afectiv;

Terapia familiei ajuta la elucidarea tuturor conditiilor care favorizeaza si declanseaza simptomatologia.

Se va evalua cu aceasta ocazie gradul de intelegere si dorinta de participare a parintilor la procesul terapeutic. Exista din nefericire familii care au un dispret pentru tulburarea psihica si care refuza sa accepte etiologia psihica ; cand afla ca nu exista nici o analiza caracteristica ca "nu exista nici o cauza evidenta " si "ca toate analizele sunt bune", deci concluzia este "copilul nu are nimic, este numai rasfatat". Este una din situatiile nefericite cu care ne intalnim si cand obtinerea compliantei necesita un efort considerabil.

Cand familia este cooperanta (sau macar unul dintre parinti este cooperant) se va explica rolul factorilor stressanti si importanta lor in declansarea simptomelor (fapt pe care de altfel l-au observat si parintii dar nu au stiut cum sa actioneze). Se va explica de asemenea ca aceste simptome nu pot disparea brusc, ca este nevoie de timp dar se va anunta familia ca totul va reveni la normal.

Consilierea familiala va avea ca scop imbunatatirea comunicarii intre membrii acesteia cu initiativa in adaptarea la nevoile si conditiile impuse de suferinta copilului.

Tratamentul psihoterapic individual

Poate fi benefic daca se combina interventia cognitiv comportamentala cu tehnici psihodinamice centrate pe relatia cu obiectul.

Pacientul va fi ajutat sa constientizeze conflictul si relatia lui fata de acesta.

Va fi ajutat sa inteleaga ca are o atitudine anormala, neadaptata fata de problema, va fi ajutat sa gaseasca solutii mai adaptative, mai eficiente (GOODYER si TAYLOR, 1985).

Pe toata durata tratamentului se vor discuta si probleme recente care survin si modul cum a reactionat fata de ele.

La copiii mici, terapia individuala nu este benefica decat sub forma terapiei de joc directiva sau nondirectiva.

Tratamentul va fi adaptat aspectului clinic al tulburarii, particularitatilor de temperament ale copilului si bine inteles familiei.

Tratamentul psihofarmacologic nu este recomandat la copii de toti autorii dar consiederam ca doze mici de antidepresive triciclice sau anxiolitice benzodiazepinice sunt benefice la copii.

Evolutie. Prognostic

Tulburarile somatoforme si tulburarile disociative la copil si adolescent pot avea evolutie si prognostic diferit in functie de:

- intensitatea si persistenta simptomatologiei;
- de modul cum copilul percepe si traieste situatiile traumatizante;
- de particularitatile lui de temperament;
- de antecedentele heredocolaterale;
- de modalitatea in care familia intervine amendand sau amplificand situatile stresante;
- intensitatea si persistenta unor factori traumatizanti;

Datele din literatura ultimilor ani care vorbesc din ce in ce mai mult de "comorbiditate" arata ca asocierea tulburarilor de somatizare cu tulburarile anxioase sau depresive face ca evolutia si prognosticul sa fie mai rezervat ; acesti copii prezinta de cele mai multe ori evidente trasaturi de personalitate de tip dizarmonic : hostrionic sau narcisic si care pot evolua catre o Tulburare de personalitate .

MUTISMUL SELECTIV

Intoducere

Mutismul electiv/selectiv reprezintă o categorie diagnostică rară, specifică copilului între şase şi nouă ani. Există divergenţe între ICD şi DSM privind termenul de electiv sau selectiv.

Această tulburare, descrisă încă din 1880 a căpătat numele de Mutism Electiv în 1930, considerându-se că acesti copii „aleg” (se hotărăsc) să nu mai vorbească. Este forma lor majoră de opoziţie şi protest. Aceşti copii refuză să vorbească în anumite situaţii, deşi au achiziţionat limbajul. Ei par a „selecţiona” situaţiile sociale în care vor să vorbească. De aceea autorii americani preferă, începând cu DSM IIIR, termenul de "selectiv".

Această entitate se confruntă cu o reconceptualizare taxinomică, dat fiind datele recente de etiologie, care aduc argumente pentru considerarea ei ca tulburare anxioasă şi nu ca tulburare de limbaj (224**).**

Istoric

În literatura germană a anilor 1880, a apărut prima descriere a mutismului voluntar la persoane sănătoase psihic. Acest comportament a fost denumit în mai multe moduri: mutism funcţional, vorbire şovăielnică, mutism electiv, mutism selectiv, fobie de vorbire, afazie voluntară, mutismul auzului, negativism verbal, evitarea vorbirii.

Tulburarea nu este datorată unor cauze organice sau altor boli psihice.

Clasificarea acestei tulbuări a suferit diferite modificări:

- a fost considerată tulburare a limbajului expresiv, dar şi în prezent autorii englezi descriu Mutismul electiv în capitolul dedicat "Limbajului normal şi dezvoltarea vorbirii(185)

- DSM IV consideră că acestă tulburare este o tulburare anxioasă şi este descrisă în capitolul "Tulburări anxioase la copil". Autorii au considerat că termenul de "selectiv" este mai corect fiind explicat de ipoteza etiologică a acestei boli precum că trăsăturile de temperament, anxietatea şi timiditatea îl fac pe copil să selecteze situaţiile sociale în care să refuze să vorbească (224**).**

- ICD 10 include Mutismul electiv în capitolul "Tulburări ale funcţionării sociale cu debut specific în copilărie sau adolescenţă", spre deosebire de ICD 9, care nu-l menţionează deloc.

Se mai consideră că aceşti copii îşi exprimă timiditatea, anxietatea sau ostilitatea în acestă manieră particulară şi care implică limbajul vorbit, achiziţie atât de preţioasă în procesul dezvoltării.

Definiţie

Definiţia OMS din 1993 caracterizează astfel Mutismul selectiv: ca fiind o severă selectivitate în vorbire, determinată emoţional, deşi copilul a demonstrat abilităţi clare în achiziţionarea limbajului şi continuând să-l folosească în anumite situaţii, dar refuzând să vorbească în altele.

Într-adevăr, aceşti copii au dobândit şi dezvoltat capacitatea de comunicare prin limbajul expresiv şi, deodată sau treptat, în jurul vârstei de 5-6 ani încep să vorbească numai în anumite condiţii sau numai cu anumite persoane. Se poate ajunge la situaţii în care refuzul este total sau comunică doar prin silabe disparate; această atitudine se manifestă numai în anumite situaţii (la şcoală sau la grădiniţă), în timp ce acasă cu părinţii continuă să vorbească. În formele severe, copilul refuză să mai vorbească şi cu aceştia, mutismul devenind aproape total. Durata manifestării este variabilă: de la câteva luni la 1 an (185,224).

Epidemiologie

Timiditatea exagerată la începerea primului an şcolar este un fapt relativ comun. Aproximativ 1% dintre copiii aflaţi în această situaţie nu folosesc mai mult de câteva cuvinte în primele 8 săptămâni de şcoală (185).

Prevalenţa Mutismului electiv se situează în jur de 1/1000 (262).

LEONARD, 2000, citează un studiu epidemiologic care foloseşte criteriile DSM şi care raportează o rată de 0.06% într-o cohortă de copii cu vârste de 7 ani. Mutismul tranzitor a fost raportat de un alt studiu ca având o rată de prevalenţă de 0.69 % şi care

dispare după 56 de săptămâni, rămânând doar la 0.02%. Toţi autorii sunt de acord că este mai frecvent la fete decât la băieţi şi că nu există nici o legătură cu situaţia socială a copilului.

Etiologie

Există mai multe ipoteze etiopatogenice, prezentate de GRAHAM, 1999 şi LEONARD, 2000. Le vom enumera în ordinea apariţiei lor:

-Teoriile psihodinamice explică Mutismul electiv ca fiind răspunsul copilului la „nevroza famiiliei", la hiperprotectie, la atitudinea dominatoare a mamei şi afectivitatea rece a tatălui;

-Teoria "temperamentului inhibat/comportamentului inhibat"; mulţi dintre autori consideră că aceşti copii au anumite trăsături de temperament. Sunt excesiv de timizi, ruşinoşi, inhibaţi în prezenţa străinilor. Prezintă un real disconfort în situaţii sociale necunoscute, pe care le evită apoi amintindu-şi stinghereala în care s-au aflat. Sunt deosebit de selectivi în aspectele relaţionale, evită cu obstinaţie stabilirea unor noi relaţii sociale. Ei moştenesc aceste trăsături de temperament de la unul din părinţi.

-Teoria anxietăţii. Mare parte din autori sunt de acord că Mutismul electiv este o formă a tulburărilor anxioase la copil sau un simptom al anxietăţii sociale sau al fobiei sociale. Copilul cu un comportament inhibat şi un pattern de internalizare a conflictului îşi poate exprima prin Mutismul electiv anxietatea socială;

Rolul familiei şi al schimbării sociale prin imigrare au fost analizate considerându-se că:

- unii copii care au imigrat într-un nou mediu lingvistic au prezentat mutism electiv;

- copiii care provin din familiile bilingve pot prezenta şi ei mutism electiv la începerea anului şcolar dacă acolo se foloseşte limbajul lui nedominant.

Criterii de diagnostic

Manualul DSM IV precizează următoarele criterii pentru Mutismul electiv:

A. în situaţii specifice (în care ar trebui să vorbească, ca de exemplu la şcoală) copilul nu reuşeşte să vorbească deşi în alte condiţii poate;

B. datorită acestei tulburări apar modificări în aspectele ocupaţionale sau de comunicare socială;

C. durata tulburării este de cel puţin o lună (nu este vorba de prima lună de şcoală);

D. incapacitatea (eşecul) copilului de a vorbi nu se datorează necunoaşterii limbajului vorbit în situaţia respectivă;

E. tulburarea nu se datorează altei incapacităţi de comunicare (precum balbismul) şi nici nu apare în contextul tulburării pervazive de dezvoltare, schizofreniei sau altei boli psihice

Clasificarea ICD 10 menţionează pentru Mutismul electiv:

-evaluarea limbajului expresiv şi a nivelului de înţelegere cu instrumente standardizate, arată o deviere cu două unităţi standard faţă de nivelul normal pentru vârsta copilului;

- în condiţii în care copilul ar trebui să vorbească (spre exemplu la şcoală) acesta nu reuşeşte în mod evident să facă acest lucru deşi în alte situaţii poate;

- durata mutismului electiv este de peste 4 săptămâni;

- acest comportament nu apare în condiţiile unei tulburări pervazive de dezvoltare;

-tulburarea de limbaj nu se datorează necunoaşterii limbajului vorbit în situaţia dată.

Aspecte ale dezvoltării şi particularităţi ale comunicării la copil

Refuzul de a vorbi face parte din comportamentul firesc al copilului; când "se îmbufnează" acesta stă nemulţmit într-un colţ al camerei, încruntat, uneori cu mânuţele încrucişate, "sfidând" din priviri pe cel pe care s-a supărat. De fapt el ar vrea să vorbească şi "să-şi spună of-ul", dar a adoptat această supremă formă de protest şi pe care o va mai practica, mai ales dacă îi vede pe cei din jur nefericiţi şi îngrijoraţi, dispuşi să facă orice ca să-l împace.

Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

Copiii cu Mutism electiv sunt capabili, prin definiţie, să înţeleagă şi să folosească limbajul vorbit, dar în anumite situaţii ei nu pot face acest lucru.

Cea mai frecventă manifestare a Mutismului electiv este la şcoală sau cu adulţii străini, pe care copilul nu i-a mai întâlnit. În prezenţa membrilor familiei, copilul vorbeşte, totuşi există cazuri în care ,datorită unei situaţii conflictuale în familie, copilul începe să manifeste acest comportament în primul rând cu unul din membrii familiei iar, treptat, numărul lor creşte instalându-se un mutism total.

Deşi copiii sunt "muţi", ei totuşi comunică prin gesturi, priviri, desene, uneori chiar prin sunete nearticulate. Par chiar "vorbăreţi" în "mutismul" lor.

În antecedentele lor există uneori o perioadă de întârziere uşoară în dezvoltarea limbajului.

Intrarea în colectivitate poate scoate la iveală trăsăturile lor de temperament de tip inhibat. Refuzul persistent de a vorbi poate apărea prima oară la grădiniţă.

Uneori, în anumite condiţii, copilul refuză să vorbească dar familia nu se îngrijorează, considerându-l timid sau ruşinos; dar repetarea acestei atitudini şi persistenţa ei, creşte îngrijorarea familiei, în ciuda faptului "că el ştie să vorbească", "şi înţelege toate cele", "ba spune chiar şi poezii".

Aceşti copii prezintă următoarele trăsături asociate:

- trăsături de personalitate specifice: timiditate exagerată, frici sociale, chiar fobii, tendinţe de izolare şi retracţie, evitarea persoanelor sau a condiţiilor stresante pentru el; în acelaşi timp, aceşti copii pot fi agresivi, ostili, extrem de încăpăţânaţi, manipulativi şi foarte rezistenţi la schimbare - uneori aceste atitudini se manifestă mai frecvent acasă;

- o uşoară întârziere în dezvoltarea psihică, predominant de limbaj; imaturitatea afectivă şi motivaţională;

- ocazional pot exista şi tulburări de comunicare asociate, tulburări fono-articulatorii sau afecţiuni somatice pediatrice.

- tulburări comorbide frecvente în mutismul electiv sunt: enurezisul, encoprezisul, tulburările obsesiv-compulsive, fobiile specifice copilului, tulburările depresive, refuz şcolar, tulburările de învăţare;

- caracteristicile familiei sunt important de evaluat pentru că ne oferă informaţii privind antecedentele heredocolaterale (istoric de boli psihice la părinţii acestor copii este destul de frecvent, particularităţi temperamentale similare);

- maniera educaţională hiperprotectoare este frecvent observată în aceste familii, ceea ce impune o ajustare terapeutică; **Diagnosticul pozitiv** se va formula după obţinerea informaţiilor privind: antecedentele personale, fiziologice, patologice şi heredocolaterale, dezvoltarea psiho - motrie şi trăsăturile de personalitate premorbide si dupa ce s-au efectuat investigatiile psihologice si paraclinice specifice . .

- istoricul afecţiunii, condiţiile care declansează comportamentul şi-l menţine, atitudinea celor din jur şi impactul asupra performanţelor copilului;

- observarea şi evaluarea comportamentului copilului în maniera non-directivă;

- se pot utiliza chestionare şi interviuri pentru părinţi şi pentru educatori care aduc un plus de informaţie necesar pentru stabilirea conduitei terapeutice

Evaluarea psihologică şi psihometrică ne poate aduce informaţii despre gradul de dezvoltare al limbajului (aceasta în situaţia în care copilul acceptă colaborarea cu psihologul, dacă nu, evaluarea se va face la sfârşitul bolii, când copilul acceptă să vorbească);

Examenul clinic somatic şi neurologic ne ajută în a elimina din diagnostic posibilele afecţiuni care ar duce la apariţia mutismului (surditate, afecţiuni laringiene, afazie dobândită cu epilepsie);

Copiii cu mutism electiv sunt de obicei eutrofici şi fără tulburări neurologice.

Datele paraclinice nu sunt modificate în mod specific în mutismul electiv, totuşi trebuie efectuate pentru a putea face un corect diagnostic diferenţial.

Diagnosticul pozitiv de mutism electiv se va formula deci:

-atunci când la un copil de 5-9 ani timid şi ruşinos dintotdeauna,

-cu o dezvoltare psihomotorie şi de limbaj în limitele normalului,

-apare relativ brusc sau treptat o tulburare de limbaj care constă în refuzul de a vorbi în anumite situaţii sau cu anumite persoane.

-copilul îşi păstrează totuşi limbajul vorbit deşi numai când consideră el de cuviinţă.

-continuă să prezinte un grad de comunicare mimico-pantomimic.

-copilul prezintă o emoţionalitate excesivă şi modificări în comportament în anumite condiţii sociale şi devine ostil, agresiv şi foarte rezistent la schimbare în alte situaţii.

-Durata simptomatologiei este mai mare de o lună şi este evidentă perturbarea relaţiilor în familie sau la şcoală;

Investigaţii paraclinice

Deşi nu există modificări specifice în mutismul electiv ce pot fi evidenţiate paraclinic totuşi acestea sunt necesare când suspicionăm alte afecţiuni ce pot determina mutismul.

- examen ORL - cînd problemele de limbaj sunt datorate unei eventuale hipoacuzii sau unei afectări laringiene;

- examen EEG - pentru a elimina posibilitatea unei afazii dobândite cu epilepsie (sindromul Landau-Kleffner)

- examen CT, RMN - la nevoie, când se suspicionează atrofie corticală frontală, afectări ale zonei limbajului prin proces expansiv sau rareori accident vascular ischemic;

- examen toxicologic - când se suspicionează intoxicaţie cu droguri sau toxine metabolice ce pot determina afazie.

Diagnostic diferenţial

Deşi diagnosticul acestei entităţi pare destul de simplu trebuie să spunem că în acest proces continuu al neurodezvoltării, uneori, Mutismul electiv de la şase ani poate fi debutul unei alte tulburări psihice care se va exprima în perioada adultului , precum Fobia sociala sau al unei Tulburări de personalitate de tip evitant sau chiar borderline.

I. În primul rând, diagnosticul diferenţial se va face cu toate tulburările organice, neurologice, senzoriale, care se pot manifesta prin pierderea limbajului.

- *afazie dobândită cu epilepsie* (sindromul Landau-Kleffner). Copiii, de obicei băieţii, pierd treptat limbajul dar prezintă şi manifestări paroxistice epileptice şi modificări EEG specifice;

- *afazie recent instalată*, dar în care există şi alte simptome precum: cefaleea paroxistică, fotofobie, vârsăturile în jet, eventual febră şi deficit motor cu sau fără stare generală alterată;

Examenul EEG, LCR şi CT sau RMN orientează rapid diagnosticul spre o eventuală etiologie toxică, traumatică, infecţioasă, vasculara sau tumorală;

- deficitul de auz instalat insidios, prin *infecţii auriculare repetate*, poate determina o restricţie treptată a limbajului receptiv şi expresiv. Copilul, datorită vârstei, nu este capabil să reclame hipoacuzia, o tolerează şi treptat îşi modifică şi comunicarea verbală, preferând exprimarea prin gesturi.

- tulburări în sfera aparatului logo-fonator de origine *infecţioasă*, rareori *malformativă* sau *tumorală*, pot determina modificări în exprimare prin limbajul verbal, dar copilul acuză dureri şi prezintă şi alte simptome, ceea ce orientează rapid diagnosticul.

II. O a II-a etapă de diagnostic diferenţial se va face cu alte tulburări psihice ale copilului în care mutismul este doar simptom;

- *tulburările pervazive de dezvoltare* precum Autismul şi Sindromul Asperger necesită diagnostic diferenţial cu mutismul electiv. Copilul autist prezintă încă din primii ani de viaţă un comportament bizar, cu relaţionări sociale pervertite , cu o profundă incapacitate de a creea legături empatice, cu stereotipii gestuale şi de mişcare. Limbajul copilului autist sau al celui cu Sindromul Asperger este marcat de ecolalie, vorbire la persoana a III-a, "vorbire în bandă de magnetofon". Acest copil îşi limitează bizara comunicare până la mutism, când este înspăimântat sau când s-a schimbat ceva în aspectul cunoscut al mediului în care trăieşte de obicei;

- *tulburările anxioase* la copil ca si cele *depresive* şi *de adaptare* necesită diagnostic diferenţial cu mutismul electiv mai ales când ,pentru o perioadă nedefinită (dar nu mai mare de o lună), copilul refuză să vorbească şi se izolează.

- copilul cu tulburări anxioase poate dezvolta o *fobie socială* în care mutismul să fie simptom în perioada copilăriei, pentru ca în perioada de adult tulburarea să aibă caracteristicile specifice.

-la fel şi tulburarea depresivă la copil poate să prezinte în tot acel cortegiu de simptome şi pe cel de mutism dar care nu are persistenţa şi caracteristicile entităţii ME.

Criteriul timp ne va ajuta la acest destul de dificil diagnostic diferenţial. Mutismul electiv poate să se remită destul de uşor dar atunci când în spatele lui se ascunde o dezvoltare dizarmonică de pesonalitate trebuie să ne gândim că se va decompensa la adolescenţă sau în etapa adultă, sub forma unei fobii sociale sau altei tulburări - anxioasă sau depresivă. Autorii francezi, J.LUTZ, G. HEUYER, citaţi de AJURIAGUERRA,1971, consideră că, uneori, mutismul la copii poate fi un semnal care anunţă apariţia schizofreniei sau a sindromului catatonic şi, fără îndoială, în spatele lui se ascunde fie o „dezvoltare nevrotică", fie o personalitate foarte tulburată,fie un debut pre-psihotic

Tratament

Au fost încercate numeroase variante de abordare dar în prezent se consideră că, tratamentul psihofarmacologic, asociat cu terapia comportamentală şi psihoterapia familiei, poate fi benefic.

1. Terapia familiei - este o primă etapă necesară de altfel şi pentru clasificarea patternurilor de comunicare ale copilului cu unul sau altul dintre părinţi; este necesar pentru a stabili atitudini educaţionale ulterioare, aceşti copii fiind socotiţi ca "fiind dificili şi pretenţioşi", ei vor solicita din plin atenţia şi grija celor din jur .

Părinţii vor fi ajutaţi să înţeleagă mecanismele profunde ale tulburării şi posibila evoluţie a copilului. Vor fi învăţaţi să-şi exprime emoţiile, sentimentele şi frustrările provocate de propriul copil într-o manieră adecvată; vor fi sfătuiţi să creeze o punte de legătură între profesori şi educatori, continuând astfel programul iniţiat de terapeut .

2. Se va iniţia un plan educaţional individualizat, împreună cu părinţii şi profesorii, la care va participa şi logoterapeutul.

- profesorii vor încuraja comunicarea şi relaţionarea cu ceilalţi copiii în clasă;
- logopedul va îmbunătăţi capacitatea articulatorie şi de exprimare numai atunci când copilul va fi capabil să accepte această intervenţie. Se va aştepta cu răbdare, fără a obliga copilul să participe la aceste şedinţe în pofida dorinţei lui.

3. Concomitent cu stabilirea planului educaţional se poate începe terapia comportamentală, urmărind

- principiul învăţării;
- principiul reîntăririi pozitive; copilul va fi răsplătit pentru fiecare încercare de comunicare verbala sau non-verbala cu o persoană străină (fie numai că i-a adresat un zâmbet fugar sau că numai a privit-o);
- principiul desensibilizării - treptate, se va aplica în situaţiile în care este identificată condiţia fobogenă; daca aceasta este şcoala, va fi dus la început undeva în apropierea şcolii, apoi, în a 2-a sau în a 3-a zi se va apropia de şcoală. Nu va intra în curtea şcolii decât dacă doreşte; nu va fi forţat şi obligat la nici un gest pe care nu-l doreşte. De fiecare dată va fi răsplătit.
- principiul aproximării - treptate; copilul va folosi numai silabe sau vocale simple, ulterior va accepta să pronunţe cuvinte simple, disparate şi numai târziu va

pronunţa propoziţii simple. De fiecare dată va fi răsplătit şi lăudat, încurajat să pronunţe cuvinte.

- principiul automodelării; recent au fost publicate articole privind utilizarea casetelor audio şi video "dubbed adaptative behaviours". Iniţial, copilului nu-i face plăcere să vadă inregistrarea, dar ulterior acceptă să se privească şi, oarecum ruşinat, începe uneori să comenteze propria lui atitudine.

4. Terapia psihodinamică, axată pe identificarea şi rezolvarea conflictelor intrapsihice, s-a dovedit eficace mai ales de când s-a făcut apropierea de abordarea cognitiv-comportamentală.

Şedinţele de "terapie de joc" iniţial non-directive, sunt treptat transformate în tearapie directivă, cu valoare de "act terapeutic". Prin desen, copilul reuşeşte să-şi facă un catharsis uneori eficient, dacă este bine direcţionat; el ajunge să-şi exprime şi apoi să-şi rezolve conflictele. Ulterior, aceste şedinţe vor fi direcţionate în sensul facilitării comunicării cu alţi copii.

5. Farmacoterapia - se poate începe imediat ce familia a fost informată şi a acceptat caracteristicile medicamentului şi efectelor lui secundare (acordul părinţilor este obligatoriu în administrarea medicaţiei).

Sunt utilizate cu succes:

- antidepresivele triciclice (cu atenţie la monitorizarea EKG)
  - Imipramina;
  - Clomipramina
- ISRS - Fluoxetina
  - Fluvoxamina

sunt preferate în ultimii ani datorita lipsei efectelor secundare. Totuşi, se recomandă administrarea cu grijă sub 12 ani dat fiind absenţa unor studii psihofarmacologice controlate pe termen lung.

- antipsihotice de ultimă generaţie
  - Risperidona poate fi folosită când mutismul este bizar şi face parte din comportamentul autist sau din sindromul Asperger

Evoluţie. Prognostic

Mare parte dintre copii cu Mutism electiv după câtva timp, 6-12 luni, îşi revin, unii chiar mai devreme. Studii de urmărire pe termen lung nu prea există. Kolvin şi Fundudis 1981 au efectuat un studiu pe 5-10 ani observând că 1/2 din copii cu Mutism electiv şi-au îmbunătăţit comportamentul. Nu s-au efectuat studii şi la adult, dar experienţa şi observaţiile altor autori ne face să fim neîncrezători mai ales în formele severe şi trenante, în care sunt evidente trăsăturile dezarmonice de personalitate.

TICURILE

Introducere

În acest capitol sunt descrise ticurile (T) şi forma lor severă, Sindromul Tourette (ST). Acestea sunt un grup de tulburări neuropsihiatrice, care debutează în copilărie şi adolescenţă şi pot avea grade diferite de severitate, iar simptomul principal îl reprezintă persistenţa ticurilor.

Sindromul Tourette sau Tulburarea Gilles de la Tourette este recunoscută ca fiind cea mai severă formă a ticurilor. Aceste tulburări sunt deja cunoscute ca având caracter familial, cu modificări în circuitele frontale, striatale şi subcorticale; sunt considerate din ce în ce mai mult ca avand o componentă neurologică importantă. O altă caracteristică este asocierea frecventă şi a altor forme de tulburări psihopatologice. Abordarea terapeutică este variată şi depinde de forma clinică şi de manifestările asociate.

Definiţie

Ticurile sunt definite ca fiind mişcări sau vocalizări (sunete) bruşte, rapide, recurente, neritmice, adesea controlate voluntar şi care reproduc un act motor sau vocal normal. Ticurile pot fi tranzitorii sau persistente, având o componentă voluntară cât şi una involuntară (pot fi reproduse de copil sau pot fi controlate de acesta). Sunt accentuate în condiţii de emoţionalitate crescută.

În copilărie sunt frecvente ticurile tranzitorii şi formele uşoare ale ticurilor, fără a avea o semnificaţie clinică major, spre deosebire de ticurile motorii şi vocale multiple, care au de obicei un prognostic rezervat.

După forma clinică (motorii, vocale), după frecvenţă şi severitate pot fi definite următoarele tipuri:

- ticuri simple motorii în care sunt implicate un număr mic de grupe musculare (clipitul, grimase faciale, mişcări ale umărului, gâtului) pot fi subdivizate în: ticuri clonice, ticuri tonice, ticuri distonice, după forma contracturii musculare (cele distonice apar în ST);
- ticuri complexe motorii: în care mişcarea este mai complexă, reproduce un gest, o mişcare, care implică mai multe grupe musculare (gestul de aranjare a hainelor, de ridicare a braţelor şi scuturare a lor etc.); rareori în ST pot apare şi gesturi obscene şi copropraxie;
- ticurile vocale pot fi şi ele simple sau complexe:
    - ticurile vocale simple: suflat, fluierat
    - ticurile vocale complexe: repetarea unor silabe inteligibile, până la repetarea unor propoziţii sau expresii uzuale; în ST apar expresii obscene definite prin termenul de coprolalie.

În manualul DSM IV sunt descrise 4 forme:

- ticuri tranzitorii;
- ticuri cronice: motorii sau vocale;
- tulburarea Tourette;
- ticuri nespecificate.

Istoric

Neurologul francez GILLES DE LA TOURETTE (1857-1904) a descris prima dată ticurile, menţionând existenţa unei forme severe, care ulterior i-a purtat numele. În 1885, la îndemnul mentorului său JEAN CHARCOT, a descris un lot format din 9 pacienţi care prezentau: mişcări bruşte, involuntare, hiperexcitabilitate, echolalie, echopraxie, mişcări compulsive, şi coprolalie. Încă de atunci se discuta natura ereditară a lor, diferenţierea ticurilor de alte mişcări anormale şi asocierea dificultăţilor cognitive. Ipotezele infecţioase au fost mult discutate atunci ca şi acum.

Epidemiologie

Obţinerea datelor de epidemiologie este supusă aceloraşi dificultăţi ca în majoritatea bolilor psihice şi anume variabilitatea şi validitatea instrumentelor de evaluare. Schimbările efectuate în definiţie şi în criteriile de includere determină aceste modificări ale datelor de prevalenţă. Mc CRACKEN, 2000, citează următoarele date de prevalenţă:

- ticurile simple tranzitorii apar la aproximativ 5-15% dintre copii, mai frecvent la băieţi decât la fete: 1.5 la 9%; fără diferenţe de grup rasial sau de nivel social, dar mai frecvent în mediul urban decât în cel rural;
- ticurile cronice au o prevalenţă de 1,8-1,6%, iar comorbiditatea cu TH a fost raportată la 7-34% dintre copii;
- sindromul Tourette afectează 0.05-5.2/10.000 de indivizi, fiind de 3-4 ori mai frecvent la băieţi decât la fete.

Etiologie

Ipotezele etiopatogenice referitoare la ticuri şi ST sunt numeroase, dar cele mai concludente sunt cele genetice. Studiile de neuropatologie, neuroimagerie şi de genetică moleculară se completează reciproc în efortul comun de aflare a etiologiei acestei tulburări (279; 258).

Genetica. Dificultatea de a evidenţia patternul genetic al ST dovedeşte heterogenitatea acestei tulburări. Studiile familiale şi studiile pe gemeni aduc argumente pentru transmiterea autosomal-dominantă, cu penetranţă incompletă. A fost sugerată atât transmiterea monogenică, cât şi cea poligenică, dar se pare că este vorba de o expresivitate genetică alternativă.

Ipotezele actuale aduc argumente privind vulnerabilitatea comună (în ST şi TOC), dar cu expresivitate alternativă. Rata mare de comorbiditate a ST şi TOC sau cu tulburările disruptive sugerează existenţa acestor fenotipuri alternative, datorate expresivităţii alternative a aceleiaşi vulnerabilităţi genetice.

Ipoteza existenţei unei gene candidat a fost infirmată de alelele subtipului de receptor dopaminergic D4 (DRD4 - 7), care se pare că este implicat atât în ticuri cât şi în TOC. Se aşteaptă alte date de studii moleculare genetice.

În prezent, în literatura de specialitate, a apărut un nou termen: cel de "epigenetic", considerându-se că expresia, severitatea şi tipul manifestărilor poate fi

datorată interacţiunii între factorii genetici şi cei epigenetici precum: suferinţa intrauterină, greutate mică la naştere, complicaţii la naştere.

Neurochimie. Efectele pozitive ale medicamentelor, precum Haloperidolul, care au o afinitate crescută pentru receptorii D2, au adus argumente puternice asupra mecanismelor dopaminergice implicate în producerea ticurilor.

La fel, studiul Clonidinei - agonist alfa dopaminergic, a adus în discuţie rolul altor mecanisme în etiopatogenia ticurilor.

Modelele recente au adus în discuţie posibilitatea interacţiunii între aminoacizii excitatorii precum glutamatul şi sistemele dopaminergice.

Studiile de neurochimie, efectuate pe creierul pacienţilor cu ST care au decedat ,au adus informaţii privind aminoacizii excitatori şi sistemele dopaminergice; astfel, există:

- modificări ale receptorilor D2 din nucleul caudat, ale proteinelor transportoare din sistemele dopominergice din ganglionii bazali şi nivel crescut al glutamatului în globus pallidus şi striat.
- au fost studiaţi şi sunt în curs de cercetare şi alţi neurotransmiţători precum: serotonina,opioidele endogene ca Dynorphina şi norepinefrina. (după 279,224**):**

Neuroimagerie - Apariţia şi îmbunătăţirea tehnicilor de neuroimagerie (SPECT, PET, RMN, CT) a adus foarte mari progrese în aflarea modificărilor structurale şi funcţionale ale creierului.

În ceea ce priveşte ST, studiile structurale au identificat:

- reducerea de volum a ganglionilor bazali şi a corpului calos
- pierderea simetriei acestor structuri;
- anomalii în sistemul cortico-striato-talamo-cortical;
- perturbări ale lateralizarii, ceea ce poate explica deficitul în reglarea inhibiţiei motorii şi al procesării informaţiei la pacienţii cu ST;

Studiile de neuroimagerie funcţională au identificat:

- regiuni hipo şi hipermetabolice (ceea ce poate explica bogata comorbiditate din acest sindrom);

-studiile de imunologie au luat amploare în ST şi TOC, de când s-a lansat ipoteza mecanismelor autoimune. Ipoteza că în infecţia streptococică apar anticorpi anti-proteine transportoare implicate în sistemele dopaminergice, a apărut de când s-a observat apariţia TOC după infecţia streptococică. S-a pus în evidenţă concentraţia mare de limfocite D8/17, ceea ce ar putea explica acest mecanism autoimun. Totuşi, cercetările sunt în curs.

Criterii de diagnostic şi clasificare

Manualul asociaţiei Americane de Psihiatie, DSM IV, menţionează următoarele forme:

Tulburarea ticurilor tranzitorii, ale cărei criterii de diagnostic sunt:

A. Prezenţa ticurilor motorii şi/sau vocale simple sau multiple (mişcări sau vocalizari bruşte, rapide, recurente, neritmice şi stereotipe);

B. Aceste mişcări apar de mai multe ori pe zi, aproape în fiecare zi, cel puţin patru săptămâni, dar nu mai mult de 12 luni consecutiv;

C. Tulburarea produce disconfort marcat sau o importantă afectare socială sau ocupaţională;

D. Debutul se situează înainte de 18 ani;

A. Tulburarea nu se datorează acţiunii directe a unei substanţe toxice sau unei boli organice cerebrale (encefalită, boala Huntington);

B. Nu au fost niciodata satisfacute criteriile pentru Tulbutarea Tourette sau tic motor sau vocal cronic

Tulburarea ticurilor cronice motorii sau vocale este caracterizată astfel în DSM IV:

A. Ticuri multiple motorii sau vocale unice sau multiple , dar nu amândouă, au fost prezente la un moment dat pe parcursul bolii;

B. Ticurile apar de mai multe ori pe zi, aproape în fiecare zi sau intermitent pe o perioadă de timp mai lungă de 1 an; în acest timp nu există o perioadă liberă mai mare de trei luni;

C. Tulburarea produce un sever disconfort şi o afectere serioasă socio-profesională;

D. Debutul se situează înaintea vârstei de 18 ani;

E. Tulburarea nu se datorează unei substanţe toxice sau unei boli organice cerebrale;

C. Nu sunt îndeplinite criteriile pentru tulburarea Tourette.

Tulburarea Tourette

Manualul DSM IV preferă termenul de tulburare, în timp ce autorii englezi utilizează noţiunea de sindrom, dat fiind marea heterogenitate a bolii. DSM IV menţionează că:

A. Tulburarea Tourette se caracterizează prin prezenţa in cursul maladiei atât a ticurilor motorii cât şi vocale, desi nu in mod necesar concomitent - mai multe ticuri motorii şi unul sau mai multe ticuri vocale sunt prezente de-a lungul bolii;

A. Ticurile apar de mai multe ori pe zi, în fiecare zi sau intermitent pe o perioadă mai mare de timp de 1 an ; în acest timp, nu există interval liber mai mare de trei luni consecutiv;

B. Tulburarea produce un sever disconfort şi o afectere serioasă socio-profesională

D. Debutul are loc înainte de 18 ani.

E. Tulburarea nu se datorează unei substanţe toxice sau unei boli organice cerebrale

Criteriile ICD 10 - pentru Tulburarea ticurilor pot fi enumerate astfel:

-ticurile sunt mişcări sau vocalizări involuntare, rapide, recurente, neritmice şi stereotipe.

Tulburarea ticurilor tranzitorii se caracterizează prin:

- ticuri motorii sau vocale simple sau multiple care apar de mai multe ori pe zi, în majoritatea zilelor, pentru o perioadă de cel puţin patru luni;

- durata lor este de cel puţin 12 luni;

- ticurile nu apar în cadrul ST şi nici nu se datorează unei boli organice sau efectului secundar al unor medicamente;

- debutul se situează înaintea vârstei de 18 ani.

Tulburarea ticurilor cronice motorii sau vocale

- ticuri motorii sau vocale, dar nu ambele, pot apărea de mai multe ori pe zi, în majoritatea zilelor,pentru o perioadă de cel puţin 12 luni;
- nu există o perioadă de remisie mai mare de 2 luni;
- nu există istoric de ST, iar manifestarile nu se datorează unor boli organice cerebrale sau unor medicamente
- debutul înainte de 18 ani.

Tulburarea ticurilor combinate vocale şi motorii (Sindromul"de la Tourettte")

- sunt prezente ticuri multiple motorii şi unul sau mai multe ticuri vocale, dar nu neapărat simultan. Frecvenţa ticurilor este de mai multe ori pe zi, aproape in fiecare zi, pe o perioadă mai mare de un an, cu o perioadă de remisie cel mult două luni;
- debutul înainte de 18 ani.

Am putea spune că nu există diferenţe majore între cele două clasificări, amăndouă taxinomiile menţionează aceleaşi categorii diagnostice, iar criteriul timp este acelaşi.

Descrire clinică. Diagnostic pozitiv.

Copiii cu ticuri diferă între ei după severitatea manifestărilor, aspectul clinic, frecvenţa lor şi după gradul de afectare al emoţionalitaţii şi al funcţionării sociale şi şcolare.

Debutul acestei tulburări se situează în jurul vârstei de 7 ani, rareori înainte de 3 ani sau după 15 ani.Copilul poate veni la consult adus de părinţii îngrijoraţi, fie de severitatea şi dramatismul mişcărilor, fie pentru că este hiperkinetic sau cu tulburari obsesive, iar în cursul examinării sunt observate ticurile.

Anamneza relevă debutul cu mişcări scurte şi bruşte, în principal la nivelul feţei şi al ochilor.Clipitul şi strâmbatul nasului sau al gurii sunt cele mai frecvente mişcări. Ele pot fi exacerbate de emoţii şi dispar în somn sau când copilul este liniştit. Măsuri simple de îndepărtare a factorilor stresanţi pot aduce remisiunea .

Formele cronice sau ST pot debuta tot cu ticuri simple oro-faciale, dar treptat apar mişcări mai complexe care imită gesturi (apucatul braţelor, legănatul, răsucirea trunchiului etc.) şi apar unul sau mai multe ticuri verbale (dresul glasului, tuşit, suflat, fluierat etc.). Persistenţa şi amplificarea lor, cu creşterea variabilitaţii ticului (iniţial prezinta un tic motror, alteori sunt mai multe şi mai complexe cu asocierea unui tic vocal sau a mai multor ticuri vocale) face ca prognosticul să fie mai rezervat iar la consultaţia următoare să fim nevoiţi să spunem că, dat fiind durata de peste un an a simptomatologiei, diagnosticul este de sindrom Tourette.

Iniţial s-a considerat că acest diagnostic nu poate fi pus decât dacă există coprolalie (utilizarea de cuvinte sau expresii obscene) şi cpopropraxie (gesturi obscene). În prezent, această menţiune nu este făcută nici de ICD 10 , nici de DSM IV. Semn de agravare este apariţia disconfortului sever şi al modificarilor în funcţionalitatea socială şi şcolară.

Formularea diagnosticului necesită:

-anamneza, cu aflarea istoricului de boală şi a antecedentelor (AHC, APF, APP);

- observarea clinică şi evaluarea simptomatologiei copilului cu stabilirea tipului de tic şi a gradului de severitare al acestuia;

- stabilirea factorilor stresanţi (familiali, şcolari) şi impactul lor asupra confortului afectiv al copilului;

- caracteristicile dezvoltării copilului;

- competenţele cognitive ale acestuia, cu observarea eventualelor tulburări de învăţare;

- evaluarea tulburărilor comorbide asociate;

- evaluarea disconfortului şi a tulburărilor psihice secundare ticurilor;

- dificultate de relaţionare;

- irascibilitate;

- impulsivitate

Informaţiile paraclinice, care infirmă existenţa unei intoxicaţii acute sau a unei boli organice de tip encefalitic sau coree acută, ajută la formularea diagnosticului pozitiv. Datele de anamneza, clinice şi paraclinice, ne ajută în a formula unul din diagnostice.

- ticurile tranzitorii - reprezintă forme uşoare, în care există numai unul sau două ticuri şi care nu durează mai mult de patru luni;

- ticurile cronice vocale sau motorii - reprezintă o formă mai gravă prin durata bolii, peste un an, şi prin prezenţa mai multor ticuri vocale sau motorii care deranjează copilul, acesta nemaifiind foarte atent la lecţii, începe să aibă performanţe şcolare mai slabe sau prezintă dezinteres şi este dezamăgit de tulburarea pe care o are.

De obicei, această formă se asociază comorbid cu THDA, cu TOC sau cu Tulburări disruptive. Copiii cu ticuri cronice pot prezenta hiperactivitate şi inatenţie, anxietatea crescându-le comportamentul dezadaptat, ticurile accentuându-se concomitent cu neliniştea motorie. În formele asociate cu TOC, copilul mai mare poate avea mişcări intenţionate, dar pe care le simte ca fiind irezistibile şi nu poate să se abţină să nu le facă.

-Sindromul Tourette - este considerat un diagnostic marcat de un grad mare de severitate, multitudinea ticurilor motorii şi vocale asociate, cu durată mare, peste 1 an, cu remisiuni scurte, de 2-4 luni.

Frecvent sunt prezente si tulburări comorbide:

- cu Tulburarea obsesiv- ompulsivă comorbiditatea poate avea o rată de 20 - 40%. Copiii prezintă agresivitate, obsesii sexuale, compulsii sexuale, de atingere. Coprolalia se asociază cu idei obsesive şi gânduri recurente cu caracter obscen.

- cu Tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenţie comorbiditatea este raportată în 40 - 60% din cazurile cu ST, ceea ce confirmă modificarea răspunsului inhibitor datorat circuitului cortico-striato-talamo-cortical. Neliniştea motorie a hiperkineticului face ca mişcările sindromului Tourette să fie explozive, ample, chiar convulsive.

- cu Tulburările de învăţare comorbiditatea este variabilă, fie prin inatenţie, fie prin demoralizarea copilului, dat fiind caracteristicile bolii. Se pare că mai frecvent apare Tulburarea de calcul matematic decât celelalte forme ale tulburărilor de învăţare.

Examene paraclinice

Pentru a putea beneficia de un corect diagnostic pozitiv şi diferenţial, datele de anamneză şi examenul clinic vor fi completate de investigaţiile paraclinice. Deşi nu

există un pattern paraclinic specific pentru ticuri şi sindromul Tourette, sunt necesare pentru a elimina în gândirea diagnosticului bolile neurologice în care apar şi ticuri:

- screeningul hematologic (acantocitele apar în neuroacantocitoză)
- probele hepatice sunt modificate în Boala Wilson, la fel şi cupremia şi cupruria
- titrul ASLO; probele de inflamatie (latex, proteina C reactivă, testul WALLER-ROSE) sunt modificate în coreea acută, la fel ca şi exudatul faringian -pentru evidenţierea streptococului beta-hemolitic.
- Examenul EEG este util pentru a diferenţia ticurile de: Epilepsia mioclonică, unde apar modificări specifice, de Encefalită, de Intoxicaţiile cu CO sau cu benzină
- Examenul oftalmologic - poate surprinde modificări de tip atrofie optică, care apar în boala HALLERVORDEN-SPATZ; sau prezenţa inelului KAYSER-FLEISCHER, care apare în Boala WILSON
- Examenul EKG - apare modificat în Coreea acută
- Examenul genetic - cariotip - ne ajută să aflăm daca ticurle nu fac parte din sindroamele (XXY, XYY)
- Examenul EMG - diferenţiază ticurile de mişcările anormale din boala Duchene
- Examenul CT şi RMN - pentru a elimina eventuala etiologie tumorală; atrofie de nucleu caudat în boala HUNTINGTON
- Examenul LCR – numai când se suspicionează meningite, meningoencefalite, PESS, etc.

Diagnostic diferenţial

Pe baza datelor de anamneză, a examenului clinic şi a datelor paraclinice, se pot diferenţia ticurile de alte mişcări involuntare sau partial voluntare de etiologie: metabolică, infecţioasă, toxică, traumatică, epileptică sau psihică (ritualuri ,manierisme, stereotipii.)

Copiii cu ticuri sunt de obicei fără întârziere mintală, iar somatic sunt armonioşi şi nu prezintă modificări EEG sau CT, iar evoluţia nu este progredientă, ca în unele boli neurologice în care apar mişcări involuntare ce pot obliga la diagnostic diferenţial.

1. O prima etapa de diagnostic vizeaza alte mişcări involuntare, si care pot apartine unor posibile tulburări neurologice astfel:

-mişcări de tip diskinetic/distonic
-mişcări de tip coreoatetozic;
-mişcări de tip mioclonic
-mişcări de tip tremor involuntar;
-mişcări stereotipe;

Aceste mişcări au câteva particularităţi, care ajută la diagnosticul diferenţial. Nu sunt repetitive, nu pot fi controlate voluntar, unele nu dispar în somn, sunt localizate sau cuprind mai multe grupe musculare. Apar într-un anume context clinic şi paraclinic uşor de diferenţiat în urma rezultatelor de laborator, iar copiii pot prezenta asociat şi alte tulburări neurologice.

2. A doua etapa de diagnostic vizeaza alte tulburari psihice în care sunt prezente mişcările involuntare sau parţial voluntare şi care pot preta la confuzii d diagnostic . Astfel, ticurile se vor diferenţia de stereotipii,manierisme, ritualuri, miscari ce pot apare

in Schozofrenie, tulburari obsesive ,depresii majore dar aspectul clinic al simptomelor asociate ajuta la diferentiere .

3 A treia etapă de diagnostic vizează chiar ticurile, dar care apar în cadrul altei boli şi unde mişcările sunt rare şi reprezintă o tulburare asociată în tulburarea de bază (copii hiperkinetici care pot avea ticuri , sau cu tulburări de conduită)

4 Ultima etapă vizează tulburările din cadrul categoriei: se va face diagnostic diferential între: ticurile tranzitorii reactive, ticurile simple, ticurile cronice şi sindromul Tourette; criteriile clinice şi evolutive ajută diagnosticul.

Tratament

Abordarea terapeutică a ticurilor şi sindromului Tourette este complexă şi diferă în funcţie de forma clinică. În formele uşoare, tranzitorii, simpla sfătuire a familiei poate rezolva ticurile, în timp ce în ST se asociază la consiliere şi diferite formule terapeutice, ajungându-se în formele extreme până la administrarea anti-psihoticelor de ultimă generaţie.

Iniţierea tratamentului necesită, la fel ca şi în alte tulburări, cât mai multe şi bogate informaţii, astfel:

- toate datele de istoric personal şi familial, evaluare clinică cu analiza factorilor declanşatori şi a celor ce menţin mişcările;
- evaluarea psihopatologiei asociate şi care va aduce astfel şi o altă direcţie de tratament;
- evaluarea aspectelor socio-familiale, cu implicarea familiei în tratament.

Scopul tratamentului este evident:

- de reprimare şi de scădere a frecvenţei ticurilor;
- de îmbunătăţire a performanţelor şcolare;
- eliminarea caracteristicilor obsesionale şi compulsive;
- în abordarea familiei, scopul va fi ca aceasta să minimalizeze atenţia faţă de copil; să facă astfel ca impactul bolii asupra bolii lui să fie minim.

Se va individualiza şi adapta la particularităţile copilului:

- farmacoterapia;
- terapia comportamentală;
- psihoterapia;
- intervenţia educaţională;
- terapia familiei;

Formulele medicamentoase utilizate in ticuri şi sindromul Tourette sunt diverse, ceea ce confirmă eforturile de căutare a formulei total eficace. Vom enumera în ordinea descrescătoare a eficacităţii lor şi a vechimii lor în tratament medicamentele folosite

1. Antagonişti D2 - Haloperidol – 0,02-0,05mg/kgc/zi, Trifluoperazin
   - Pimozide (1-8mg/zi)

Sunt de multă vreme considerate ca eficace, cu atenţie la posibilele efecte secundare de tip extrapiramidal.

2. Antidepresive triciclice (sunt eficace în asociere, mai ales când există şi tulburări depresive asociate)
   - Imipramina - 25-50 mg/zi
   - Desimipramina - 25-50 mg/zi
   - Nortriptilina

3. Antagonişti alfaadrenergici (se administrează cu prudenţă, dat fiind efectele secundare)

- Clonidina – 0,2-0,4mg/zi
- Guanfacina - 1-4mg/zi

4. Benzodiazepine - sunt eficace în unele forme, dar se recomandă atenţie la efectele secundare de tip agitaţie psihomotorie

5. Antipsihotice de nouă generaţie - sunt eficace dar nu s-au efectuat încă studii farmacologice la copil

- Risperidona – 0,01-0,06mg/kgc/zi
- Olanzapina - 1-6mg/zi

Evoluţie şi prognostic

Evolutia si prognosticul difera in functie de forma si de severitatea bolii; formele simpLe au de obicei o evolutie autolimitata disparand la pubertate , in timp ce formele cronice motorii si vocale au o evolutie fluctuanta cu perioade de ameliorare si de agravare in functie de evenimentele de viata.

Tulburarea Tourette are insa o evolutie si un prognostic sever cu atat mai sever cu cat sunt mai frecvente tulburarile comorbide ; acesti copii pot dezvolta in timp trairi depresive severe .

ANOREXIA SI BULIMIA NERVOASA LA ADOLESCENTA

Definiţie

Aceste tulburări de alimentaţie caracteristice adolescentelor sunt caracterizate printr-o preocupare morbidă privind greutatea si forma corpului ,cu perturbarea severă a comportamentului alimentar. Sunt descrise două subtipuri: anorexia nervoasă si bulimia nervoasă. În ambele tulburări există o perturbare în perceperea greutăţii corpului şi a imaginii corporale.

Anorexia nervoasă (AN) se caracterizează prin înfometare autoimpusă şi refuzul de a menţine o greutate la valoarea minimă a normalului corespunzatoare vârstei şi înălţimii, asociată cu o teamă intensă de a nu lua un greutate .

Bulimia nervoasă (BN) constă în episoade repetate de consum alimentar excesiv urmate de comportamente compensatorii precum : vărsături autoprovocate, diete restrictive, abuz de laxative, diuretice sau exerciţii fizice intense. Termenul de BN a fost introdus în DSM-III-R în 1987.

Epidemiologie

Comportament anorexic psihogen se poate întâlni din prima săptămână de viaţă, la sugari, dar şi în mica copilărie, prevalenţa în spitalele pediatrice fiind de 1-5%.

Prevalenţa AN în general, în populaţia feminină de-a lungul vieţii este estimată la 0,1-0,7% (301,137).

Studiile efectuate au constatat o rată a prevalenţei privind AN de 0,5-1% la femeile din ultima parte a adolescenţei şi începutul perioadei adulte. Există puţine date referitoare la sexul masculin.

În privinţa BN prevalenţa printre adolescente şi femeile adulte tinere este de 1-3%.(305)

În Statele Unite se estimează o rată a AN si BN în populaţia generală de 2-6%, cu o predominanţă a sexului feminin (10:1 in favoarea acestuia). 86% din indivizii afectaţi de tulburări de alimentaţie au sub 20 ani, iar dintre aceştia 77% au între 1 si 15 ani.(184)

Varsta medie la debutul AN este de 15 - 17 ani.

Rata de mortalitate în tulburările de alimentaţie este de 10%. Cel mai frecvent decesul se produce prin inaniţie, tulburări cardiace (datorate dezechilibrelor electolitice) sau suicid.

Etiopatogenie

Este cunoscut faptul că tulburările de comportament alimentar au o etiologie multifactorială. Factorii implicaţi în etiopatogenia acestora pot fi geupati in : genetici, socio culturali şi psihologici.

FACTORII SOCIOCULTURALI

Atitudinea culturală din ţările industrializate promovează un tip ideal de frumuseţe caracterizat printr-o greutate sub medie, tip manechin. Lanţul cauzal relevat de studii prospective începe cu faptul ca fetele tinere cresc într-o societate preocupată de canoane de frumuseţe feminină care presupun o siluetă nefirească (59). Incapacitatea de a recunoaşte şi de a reacţiona corect la nevoile trupului – cum ar fi senzaţia de foame, asociată cu nevoia de a atinge standardele de frumuseţe impuse de societatea contemporană şi promovate permanent de mass-media sunt doar câteva din ipotezele etiopatogenice privind tulburările de alimentaţie.

FACTORII BIOLOGICI

Factorii genetici sunt implicaţi în tulburările de comportament alimentar, fapt demonstrat prin studii familiale controlate, recente care au arătat o prevalenţă crescută de-a lungul vieţii la rudele de gradul I ale pacienţilor cu AN – 3-12%, comparativ cu loturile martor – 0-3,7%.(110)

Există un risc crescut de AN la rudele de gradul I ale indivizilor cu AN; astfel, fetele pacientelor cu AN au risc de 6,6% de a dezvolta AN (224).

Studii pe gemeni au arătat ca există rate de concordanţă la gemenii monozigoţi, semnificativ mai crescute decât la gemenii dizigoţi. Pentru tipul restrictiv de AN studiile au arătat că există o concordanţă de 66% pentru gemenii monozigoţi faţă de

0% pentru gemenii dizigoţi (224). De asemenea, există o frecvenţă ridicată a BN la rudele de gradul I ale pacienţilor cu BN.

Studii efectuate pe pacienţi cu AN si BN sugerează ca Neuromediatorii si hipotalamusul pot avea modificări de tip hiperactivitate serotoninergică ce se pare că sunt implicate şi în menţinerea dietei restrictive şi a unor trăsături de personalitate ca perfecţionismul, obsesionalitatea sau statusul dispoziţional negativ (379). Alte studii (352,208,209,257,207 au constatat că există un polimorfism (-1438G/A) în regiunea promotor a genei pentru receptorul 5-HT2A asociat cu prezenţa(364,365 ,28)

Neurotransmiţătorii din nucleii paraventriculari hipotalamici sunt implicaţi în reglarea comportamentului alimentar. Astfel, norepinefrina are rol în stimularea apetitului alimentar în timp ce serotonina stimulează producerea saţietăţii, fiind implicată şi în modularea impulsivităţii şi comportamentului obsesiv, ceea ce explică asocierea frecventă dintre tulburările de comportament alimentar şi tulburările de dispoziţie, anxietatea sau comportamentul obsesiv-compulsiv.(208)

De asemenea, s-a constatat că indivizii cu tulburări de comportament alimentar au un nivel crescut de vasopresină şi cortizol. Ambii hormoni sunt implicaţi în răspunsul organismului la stresul fizic şi emoţional. Alte studii au găsit nivele crescute de neuropeptid-Y şi peptid-YY la pacienţii cu AN si BN, sugerând că aceştia ar avea un rol în tulburările de comportament alimentar.(73)

FACTORII PSIHOLOGICI

Teoriile psihanalitice explică tulburările de comportament alimentar prin existenţa unei relaţii seductive, dependente a adolescentei faţă de figura paternă pasivă, caldă, dar lipsită de autoritate şi a unui sentiment de vinovăţie întreţinut de o mamă acaparatoare, ambivalentă, cu care adolescenta refuză să se identifice.

Teoriile cognitive consideră drept cauză a AN o percepţie distorsionată a imaginii corporale asociată cu negarea emacierii şi nerecunoaşterea sau negarea sentimentelor de oboseală, furie sau supărare.

Perfecţionismul, inflexibilitatea şi lipsa de exprimare a emoţiilor sunt trăsături de personalitate comune la indivizii cu AN, în special în tipul restriciv. Ei se străduiesc permanent să facă totul perfect, fără greşeală, conform standardelor autoimpuse şi impuse de părinţi. Unele studii au demonstrat că perfecţionismul este asociat la aceşti pacienţi cu ritualuri legate de alimentaţie şi cu o rezistenţă mai mare la schimbare privind comportamentul alimentar (304).

În cazul ccccomportamentul anorexic la sugar şi copilul mic se pare că s-ar datora unor atitudini neadecvate ale mamei, cu perturbarea relaţiei mamă-copil, ceea ce declanşează anorexia de opoziţie, copilul înfruntând astfel mama, care devine fie hiperanxioasă, fie rejectantă şi rigidă. Alţi factori implicaţi pot fi abuzul şi neglijarea copilului.

Trăsăturile de personalitate asociate cu bulimia nervoasă (BN) au fost mai puţin studiate şi, aparent, sunt mai heterogene decât la cei cu AN. În timp ce impulsivitatea şi instabilitatea emoţională sunt mai frecvente la cei cu BN (241,179,381) , trăsături ca perfecţionismul, autocontrolul diminuat, evitarea durerii, compulsivitatea şi obsesionalitatea predomină la cei cu AN, chiar şi după remisia acesteia, dar pot caracteriza şi pacienţii cu BN (164,73). Dintre acestea se pare că elementul central este autocontrolul conceptualizat prin acceptarea responsabilităţii propriilor decizii, identificarea scopurilor propuse, dezvoltarea capacităţii de rezolvare a problemelor şi,

nu în ultimul rând, acceptarea de sine. Controlul aparent asupra comportamentului alimentar, dietele restrictive par a oferi un fals autocontrol în viaţa de zi cu zi la pacienţii cu AN.

Criterii de diagnostic. Diagnostic pozitiv

Criterii de diagnostic DSM-IV pentru Anorexia nervoasă:

A.Refuzul de a menţine geutatea corporală la sau deasupra unei greutăţi minime normale pentru varsta şi înălţimea sa (de ex.: pierdere în greutate ducând la menţinerea greutăţii corporale la mai puţin de 85% din cea expectată sau incapacitatea de a lua in greutate plusul expectat în cursul perioadei de creştere, ducând la o greutate corporală de mai puţin de 85% din cea expectată).

B.Frica intensă de a nu lua în greutate sau de a deveni gras(ă), chiar dacă este subponderal(ă).

C.Perturbarea modului în care este experientată greutatea sau conformaţia corpului, nedatorată influenţei greutăţii sau conformaţiei corporale asupra autoevaluării sau negarea seriozităţii greutăţii corporale scăzute actuale.

D.La femeile postmenarhice, apare amenoreea, adică absenţa a cel puţin trei cicluri menstruale consecutive.

De specificat tipul:

Tip restrictiv: în cursul episodului actual de AN, persoana nu s-a angajat regulat într-un comportament de purgare (adică vărsături autoprovocate sau abuz de laxative, diuretice sau clisme).

Tip de mâncat excesiv/purgare: în cursul episodului actual de AN, persoana se angajează în mod regulat într-un comportament de mâncat excesiv sau de purgare (adică de vărsături autoprovocate, abuz de laxative, diuretice sau clisme).

Criterii de diagnostic DSM-IV pentru Bulimia nervoasă:

A.Episoade recurente de mâncat excesiv. Un episod de mâncat excesiv se caracterizează prin ambii itemi care urmează:

(1) mâncatul într-o anumită perioadă de timp (de ex.: în curs de două ore) a unei cantităţi de mâncare mai mare decât cea pe care cei mai mulţi oameni ar putea-o mânca în aceeaşi perioadă de timp şi în circumstanţe similare;

(2) sentimentul de lipsă de control al mâncatului în cursul episodului (de ex.: sentimentul că persoana respectivă nu poate stopa mâncatul sau controla ce sau cât mănâncă).

B.Comportament compensator inadecvat recurent în scopul prevenirii luării în greutate, cum ar fi vărsăturile autoprovocate, abuzul de laxative, diuretice, clisme sau alte medicamente, postul sau exerciţiile excesive.

C.Mâncatul excesiv şi comportamentele compensatorii inadecvate apar ambele, în medie de cel puţin două ori pe săptămâna, timp de trei luni.

D.Autoevaluarea este în mod nejustificat influenţată de conformaţia şi greutatea corpului.

E.Perturbarea nu survine exclusiv în cursul episoadelor de anorexie nervoasă.

De specificat tipul:

Tip de purgare: în cursul episodului curent de BN, persoana s-a angajat regulat în autoprovocarea de vărsături sau în abuzul de laxative, diuretice sau clisme.

Tip de nonpurgare: în cursul episodului curent de BN, persoana a utilizat alte comportamente compensatorii inadecvate, cum ar fi postul sau exerciţiile excesive, dar nu s-a angajat regulat în autoprovocarea de vărsături sau în abuzul de laxative, diuretice sau clisme.

DSM-IV include şi Tulburarea de comportament alimentar fără altă specificaţie care este destinată tulburărilor de comportament alimentar care nu satisfac criteriile pentru AN sau BN.

Astfel, pot fi satisfăcute criteriile pentru AN exceptând amenoreea sau persoana îşi menţine o greutate în limite normale. Sau, sunt satisfăcute criteriile pentru BN dar mâncatul excesiv şi mecanismele compensatorii inadecvate survin cu o frecvenţă mai mică de două ori pe săptămână sau au o durată sub trei luni.

Comportamentul poate consta în mâncarea repetată şi eliminarea din gură, dar nu înghiţirea unor mari cantităţi de mâncare.

Tulburarea de mâncat excesiv constă în episoade recurente de mâncat excesiv, în absenţa uzului regulat al unor comportamente compensatorii inadecvate caracteristice BN.

Criterii ICD 10:

Diagnosticul de AN sau BN se pune conform criteriilor DSM-IV si ICD 10 menţionate mai sus.

Pot fi folosite o serie de interviuri semistructurate sau structurate , ca de exemplu : chestionar pentru tulburări de alimentaţie (Eating Disorder Inventory), SIAB (Structured Interview of Anorexia Nervosa and Bulimic Syndromes).

Pentru depistarea complicaţiilor medicale determinate de lipsa aportului nutritiv sunt necesare o serie de analize de laborator cum ar fi hemograma care va releva o anemie, leucopenie, limfocitoză, glicemia, electroliţii serici pentru a depista o eventuală hipopotasemie sau o alcaloză metabolică în special în tipul de AN sau BN cu purgaţie, amilaza salivară serică, colesterolemia, transaminazele hepatice, ureea si creatinina.

Pe electrocardiograma se pot evidenţia modificări de fază terminală (segment ST, undă T), aritmii cardiace care sunt secundare dezordinelor electrolitice. Sunt necesare monitorizarea pulsului arterial şi tensiunii.

Aspectul clinic in AN este foarte particular,simptomatologia poate apare după un eveniment perceput ca psihotraumatizant sau, de cele mai multe ori, după remarci maliţioase la adresa greutăţii pacientelor.

În intenţia de a slăbi adolescentele cu AN tip restrictiv se angajează în diete drastice. Iniţial, evită să mănânce hidrocarbonate şi grăsimi motiv pentru care le exclud din alimentaţie, se supun unui regim de autoînfometare; ulterior acestea nu mai recunosc senzaţia de foame. Îşi controlează frecvent greutatea, îşi alcătuiesc riguros dieta astfel încât numărul de kilocalorii ingurgitate să fie foarte redus, de cele mai multe ori sub 500 kcal/zi (ajung să mănânce doar un măr pe zi sau ţin post negru). Unele paciente recurg la adevărate ritualuri în privinţa comportamentului

alimentar, de ex: cantităţile reduse de mâncare sunt tăiate în bucăţi foarte mici pentru a le mânca (astfel, o pacientă se străduia să taie în jumătăţi şi boabele de mazăre) sau îşi aşează masa într-un anumit fel. La aceasta se pot adăuga efectuarea de exerciţii fizice intense. Deşi ajung la o greutate sub medie, ele nu sunt mulţumite, se consideră "grase" datorită unei percepţii distorsionate a propriului corp şi a unei adevarate fobii de îngrăşare, motiv pentru care continuă să slăbească ajungând la emaciere şi uneori la deces prin lipsa aportului nutritiv şi a tulburărilor hidro-electrolitice consecutive. Unele pot percepe că sunt mai gracile dar consideră că anumite părţi ale corpului, cel mai frecvent coapsele şi fesele, sunt inacceptabil de "grase". Ele sunt incapabile să-şi recunoască sau neagă complicaţiile medicale legate de malnutriţie.

La acestea se adaugă amenoreea – lipsa ciclului menstrual cel puţin trei luni consecutive, datorată reducerii secreţiei de GnRH, care la rândul său determină scăderea secreţiei pituitare de hormon luteinizant (LH) şi hormon foliculo-stimulant (FSH).

La tipul de AN cu purgare adolescentele îşi provoacă vărsături, folosesc în mod abuziv laxative, diuretice, emetice sau medicamente pentru slăbit, pentru a contracara caloriile consumate "în plus".

În ambele tipuri de AN se pot asocia simptome depresive – dispoziţie depresivă, sentimente de vinovăţie, autostimă scăzută, labilitate emoţională, iritabilitate, insomnie, sentimente de inadecvare şi izolare socială, scăderea libidoului.

Comportamentul obsesivo-fobic poate fi legat de greutate, alimentaţie, forma corpului sau poate fi independent de acestea.

În ciuda slăbirii excesive şi a aportului nutriţional redus pacientele cu AN pot funcţiona social mult timp foarte bine, la standarde mari autoimpuse, datorită perfecţionismului şi ambiţiei ce le caracterizează. Par detaşate de problemă (toate pacientele pe care le-am avut continuau sa mearga la scoala si chiar sa i-a premiu).

De altfel, scăderea în greutate este văzută ca un semn de autodisciplină, în timp ce luarea în greutate este considerată o pierdere inacceptabilă a controlului.

În ceea ce priveşte sugarii cu anorexie aceştia sunt fie foarte iritabili, agitaţi, plâng mult, varsă sau, dimpotrivă, pot fi apatici şi retraşi, nici măcar nu înghit hrana dată de părinte. Poate apare după schimbarea regimului alimentar. Ei scad în greutate rapid sau nu reuşesc să ajungă la greutatea adecvată vârstei.

Clinic BN se caracterizează prin episoade de hiperfagie când persoana în cauză consumă într-o perioadă scurtă de timp (în mai puţin de două ore) o cantitate mare de mâncare, de obicei constituită din alimente bogate în calorii, în special dulciuri, pe care le consumă pe ascuns, uneori noaptea. Aceste episoade pot fi precedate de o emoţie negativă, de diferiţi factori tensivi sau anxietate şi se pot însoţi de sentimente de vinovăţie, se simt ruşinate de comportamentul lor; pot avea senzaţia că nu se pot autocontrola, că nu-şi pot stăpâni pulsiunea de a mânca.

Ca şi în AN, şi în BN adolescentele sunt preocupate de greutatea corporală, de forma corpului, având o teamă intensă de a nu se îngrăşa.

Astfel, ele se angajează după episoadele bulimice în comportamente compensatorii care constau în vărsături autoprovocate, abuz de exerciţii fizice, laxative, mai rar diuretice, şi diete restrictive, evitând alimentele pe care le percep că duc la îngrăşare sau pe cele care le indeamna la excese datorită pulsiunii de a le mânca (una din paciente consuma mari cantităţi de bomboane de ciocolată afirmând

că nu se putea opri până nu le mânca pe toate, după care ascundea cutiile rămase în birou, pentru a nu fi descoperite de părinţii săi). Cu toate acestea, spre deosebire de AN, multe dintre pacientele cu BN se menţin la o greutate normală, uneori chiar peste medie, sau pot avea o greutate fluctuantă. Unele paciente pot avea eroziuni sau cicatrici pe faţa dorsală a degetelor cu care îşi autoprovoacă vărsăturile, precum şi carii dentare, în special pe faţa linguală a dinţilor, ca urmare a contactului acidului gastric cu smalţul dentar.

Şi în BN pot apare tulburări de ciclu menstrual, dar de obicei sunt mai rare decât în AN. Acestea constau în amenoree sau, mai frecvent, în menstre în cantitate redusă (oligomenoree).

Dispoziţia depresivă, autostima scăzută, anxietatea, imposibilitatea de a se autocontrola şi în relaţiile interpersonale sunt mai frecvente la pacienţii cu BN decât la cei cu AN.

Se pare că mai mult de o treime din pacienţii cu BN au tulburări de personalitate (cel mai frecvent tulburarea de personalitate tip borderline).

Foarte frecvent mai ales in stadiile avansate apar complicaţiile medicale ; acestea se datoreaza : aportului nutritiv nedecvat, vărsăturilor frecvente, dezechilibrelor hidro-electrolitice consecutive.

Acestea pot ficomplicatii:

Cardiovasculare: hipotensiune, hipovolemie, aritmii cardiace – bradicardie, tahicardie ventriculară şi chiar moarte subită, miocardopatii, edeme.

Gastro-intestinale: dureri abdominale, dilatare gastrică, ileus, esofagită, gastrită, pancreatită, sindrom Mallory – Weiss, infiltraţie grasă a ficatului, inflamarea şi mărirea glandelor salivare, în special parotide.

Endocrine: deficienţa de hormon T3, hipogonadism, hiperaldosteronism cu lanugo sau hirsutism.

Pulmonare: prin aspiraţia vărsăturii.

Musculo-scheletale: reducerea masei şi forţei musculare, osteoporoza.

Renale: calculi renali, insuficientă renală.

Metabolice: dezechilibre electrolitice, în special hiponatremie, hipopotasemie, hpomagneziemie, alcaloză hipocloremică.

Dermatologice: piele uscată, lanugo, acrocianoză, cicatrici pe faţa dorsală a falangelor folosite pentru a provoca vărsăturile.

Neuropsihice: neuropatii, parestezii, diminuarea reflexelor, crize epileptice, afectarea hipotalamusului cu imposibilitatea reglării temperaturii corpului, oboseală, apatie.

Dentare: eroziuni dentare, în special pe faţa linguală a dinţilor, carii dentare frecvente.

Ginecologice: amenoree, oligomenoree, ciclu menstrual neregulat, infertilitate, apetit sexual scăzut.

Hematologice: anemie, leucopenie, trombocitopenie.

Diagnostic diferenţial

Diagnosticul diferenţial al AN:

Diagnosticul diferenţial al AN se face cu toate bolile somatice în care pot surveni scăderi marcate în greutate, cum ar fi: SIDA, boli gastro-intestinale, tumori maligne, discrazii sanguine ,dar în aceste situaţii pacienţii primesc alimentatia

adecvat si nu au dorinţa marcată de a scădea în greutate cu restictii alimentare severe si nici tulburări ale percepţiei imaginii corporale ca în AN.

Un alt diagnostic diferenţial este acela cu sindromul arterei mezenterice superioare caracterizat prin vărsături postprandiale consecutive obstrucţiei pilorului.

A doua etapa de diagnosticul diferential va viza tulburarile psihice in care pot apare simptome asemanatoare anorexiei precum :

-tulburarea depresivă majoră în care pacientul poate scădea în greutate ca urmare a scăderii apetitului dar, spre deosebire de AN, acesta nu este preocupat de dietă sau de forma corpului, nu are o teamă excesivă de a nu lua în greutate. Cu toate acestea în AN se poate asocia un sindrom depresiv, caracterizat prin dispoziţie depresivă, autostimă scazută, labilitate afectivă;

-schizofrenia în care pacientul poate prezenta un comportament bizar legat de alimentaţie, eventual cu scădere în greutate, dar fără a fi preocupat de imaginea sa corporală sau de frica de a nu lua în greutate; pacientele cu AN pot avea uneori idei legate de alimentaţie sau forma corpului de intensitate delirantă;

-tulburarea obsesivo-compulsivă – pacientele cu AN pot avea obsesii şi compulsii dar numai în legatură cu comportamentul alimentar ceea ce nu justifică diagnosticul de TOC;

-tulburarea de somatizare în care pot apare ca simptome scăderea în greutate, vărsăturile, dar pacienţii nu sunt procupaţi de teama de îngrăşare;

-fobia socială/specifică – în AN pacientele pot avea un comportament de evitare, dar acesta este legat numai de comportamentul alimentar (multe dintre acestea evită să mănânce în public);

-tulburarea dismorfică corporală este un diagnostic ce poate fi luat în consideraţie dacă pacientul este preocupat nu numai de greutatea şi conformaţia corpului, ci este preocupat şi de alte defecte imaginare ale acestuia;

-bulimia nervoasă dar greutatea în BN este menţinută la valori normale sau peste normal.

Diagnosticul diferenţial al BN vizeaza toate tulburarile organice cerebrale in care poate apare hiperfagie:

În anumite sindroame neurologice pot exista episoade de hiperfagie, ca în sindromul Kleine-Levin, sau de compulsiuni legate de alimentaţie, ca în sindromul Kluver-Bucy, însă în ambele sindroame nu este prezentă preocuparea exagerată pentru greutate şi imaginea corporală.

A doua etapa de diagnostic vizeaza tulburarile psihice in care poate apare comportamentul bulimic:

-tulburarea depresivă majoră în care pacienţii pot avea hiperfagie dar nu există preocupări pentru imaginea sau greutatea corpului;

-anorexia nervoasă tip mâncat excesiv/purgare dar scăderea severă în greutate şi amenoreea sunt criterii care o disting de BN.

Desi AN si BN sunt definite ca entităţi separate, ele se pot asocia; în practică am intilnit cazuri in care boala debuta cu anorexie ca dupa un timp (luni sau ani de zile) sa se instaleze comportamentul bulimic.

Tratament

Atât în cazul AN cât şi în BN succesul terapeutic depinde de întreaga echipă care, alături de psihiatru, trebuie să includă psihologul, pediatrul si nutriţionistul.

Tratamentul anorexiei nervoase

În cazul AN la sugar şi copilul mic este utilă observarea condiţiilor în care este alimentat copilul, numărul meselor, cantitatea, orarul cu restabilirea unei conduite alimentare adecvate şi îmbunătăţirea relaţiei mamă-copil.

În AN la adolescenţă tratamentul este dificil datorită faptului că pacientele cu AN sunt ambivalente faţă de tratament (F. Connan and J. Treasure, 2000). Astfel, majoritatea sunt rezistente la tratament şi nu doresc să ia în greutata în ciuda emacierii evidente.

Scopurile tratamentului constau, în primul rând, în obţinerea unei greutăţi adecvate, corespunzătoare vârstei, înălţimii şi sexului, reechilibrarea hidro-electrolitică şi nutriţională. În acest scop se va elabora un plan alimentar riguros, împreună cu pacienta. Astfel, se negociază cu aceasta greutatea ţint si rata de creştere în greutate pe săptămână (câştigul în greutate ar trebui să fie de cel puţin 0,5-1kg/săptămână), se calculează caloriile necesare pe zi pentru a atinge această ţintă, regimul alimentar va fi stabilit în funcţie de alimentele pe care le acceptă pacienta şi repartizat în cinci mese pe zi, trei principale şi două gustări, care să conţină toate principiile alimentare – proteine, glucide, lipide ,vitamine şi minerale.

Tratamentul pacientei se poate face în ambulator sau în spital. Spitalizarea se impune când greutatea este periculos de scăzută, când scăderea în greutate este foarte rapidă, când există severe dezechilibre hidro-electrolitice, risc suicidar, încercări anterioare nereuşite, asocierea de tulburări de personalitate sau altă simptomatologie psihică, complicaţii medicale.

Tratamentul psihofarmacologic constă în administrarea de antidepresive triciclice, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI), clorpromazină în doze mici, care şi-au dovedit eficienţa în special când există simptomatologie depresivă sau comportamente obsesivo-fobice asociate.

Tratamentul psihoterapeutic implică terapie suportivă, cognitiv-comportamentală, familială, cu stabilirea unei solide relaţii terapeutice pacient-psihiatru, alianţa terapeutică constituind un important mediator pentru succesul terapiei.

Tratamentul bulimiei nervoase

Pacienţii cu BN sunt mai complianţi la tratament decât cei cu AN.

Ca şi în AN, tratamentul psihofarmacologic constă în administrarea de antidepresive triciclice, inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI).

Tratamentul psihoterapeutic foloseşte terapie cognitiv-comportamentală, familială şi interpersonală.

Evolutie si prognostic

Evoluţia şi prognosticul sunt variabile în AN: poate exista o recuperare completă după un singur episod, cel mai frecvent însă, evoluţia este fluctuantă cu exacerbări şi remisiuni parţiale.

Evoluţia AN la sugar şi copilul mic este în general favorabilă, cu ameliorarea acestui comportament în timp. Unii pot rămâne cu capricii alimentare.

Pacienţii care ajung la stadiul de caşexie pot evolua spre comă şi, în final, moarte. Mortalitatea este de peste 10%, moartea survenind ca rezultat al dezechilibrelor hidro-electrolitice sau prin suicid.

Reapariţia menstruaţiei în AN este un factor de prognostic favorabil.

În BN evoluţia poate fi cronică, cu perioade de remisie ce alternează cu perioade de mâncat excesiv.

Atât în AN, cât şi în BN, factorii de prognostic favorabil sunt: vârsta sub 18 ani, lipsa spitalizărilor în antecedente, absenţa comprtamentului de purgaţie.

Factorii de prognostic nefavorabil sunt: autostima scăzută, conflictele intrafamiliale, tulburările de personalitate asociate.

BALBISMUL

Intoducere

Obţinerea fluenţei în vorbire şi a unei capacităţi articulatorii performante reprezintă achizitii importante în procesul neurodezvoltării. Copilul mic este cel care se confruntă cu acest efort important şi tot el este cel care exersează aceste abilităţi.

Uneori, pe parcursul dezvoltării limbajului şi obţinerii vorbirii normale poate apărea, tranzitor, Balbismul (sau Bâlbâiala), persistenţa acestei tulburări are grade diferite de severitate, uneori se poate menţine şi în perioada de adult.

În prezent există divergenţe de încadrare nosografică. Unii autori o consideră tulburare neurologică, datorată unui mecanism intern de blocare a vorbirii, iar taxinomiile actuale DSM IV si ICD 10 codifică Balbismul pe axa I ca tulburare de comunicare.

Definiţie

Balbismul este o tulburare de fluenţă şi ritm al vorbirii, care se caracterizează prin ezitarea, repetarea sau prelungirea unui sunet cu blocarea pronunţiei cuvântului respectiv. Se poate manifesta într-o varietate de moduri: întreruperi ale fluxului vorbirii cu repetiţii, prelungiri sau exprimarea sub forma de interjecţii a sunetului, silabei sau cuvantului implicat. Formele cronice de balbism se pot asocia cu manifestări motorii oculare (contracţii ale pleoapelor), grimase faciale, gestică amplă sau utilizarea de locuţiuni pentru evitarea anumitor cuvinte.

Au fost descrise mai multe forme: Balbism - forma tonică, cu blocarea primei silabe; Balbism - forma clonică, cu repetarea silabelor şi Balbism forma tonico- clonică.

In prezent, nu se mai utilizează această diferenţiere. La nivelul definiţiei se vobeşte despre o definitie perceptuală (a celui care observă comportamentul balbicului) şi o definiţie a balbicului însuşi (care trăieşte acest blocaj ca pe o tulburare de respiraţie, cu spasme laringiene şi lipsa de coordonare articulatorie, ca pe o pierdere a controlului asupra mecanismelor vorbirii). Acest fapt face ca, în ultimii ani, unii autori să considere Balbismul mai mult o tulburare neurologică decât psihică (185).

Istoric

Este proverbială dorinţa oratorului şi filozofului Demostene care încerca să-şi perfecţioneze capacitatea articulatorie, vorbind cu glas tare pe malul mării, încercând să depăşească zgomotul acesteia deşi avea în gură câteva pietre.) Şedintele lui de "logoterapie" se datorau probabil existenţei unui deficit de vorbire pe care încerca să-l corecteze prin exerciţii autoimpuse.

In anul 1930, deja se emiteau ipoteze etiopatogenice pertinente, precum imcompleta lateralizare sau dominanţa cerebrală incompletă la aceste cazuri .

Iniţial, DSM III şi DSM III R considerau Balbismul ca fiind o tulburare specifică copilului şi adolescentului şi era prezentată separat. In prezent, DSM IV introduce Balbismul în categoria tulburărilor de comunicare. "International Statistical Classification of Disease and Related Health Problems" (ICD 10) separă Balbismul de Tulburările limbajului şi vorbirii, plasându-l în categoria Tulburărilor emoţionale cu debut în copilărie şi adolescenţă.

Epidemiologie

Studiile de epidemiologie din SUA şi Europa indică o prevalenţă în rândul populaţiei juvenile de aproximativ 1%. Aproximativ 3% dintre copii sunt afectaţi, dar remisia spontană se situează în jur de 80% (240 ;185).

- tulburarea este mai frecventă la băieţi decât la fete;
- incidenţa familială este ridicată - aproximativ 50% dintre urmaşii celor cu Balbism fac boala;
- majoritatea cazurilor cu balbism au prezentat o întârziere în dezvoltarea limbajului şi capacităţii articulatorii;
- trăsăturile de personalitate ale copiilor cu balbism şi capacitatea lor de adaptare socială şi emoţională sunt descrise de părinţi şi educatori ca fiind fragile, de tip "nevrotic".

Nu se asociaza obligatoriu deficitul cognitiv (224).

Etiopatogenie

Majoritatea clinicienilor şi cercetătorilor sunt de acord că etiologia balbismului poate fi complexă.

Robert Knoll şi Joseph Beitchman, în cea de a 7-a ediţie a Comprehensive Textbook, preferă să vorbească despre mai multe nivele cauzale în Balbism, trecând în revistă studii ale lui COX et all,1987; KIDD,1984; DRAYNA,1987:

I. Un prim nivel cauzal cuprinde factorii genetici, neurobiologici şi psihologici, care predispun la afectarea fluenţei în vorbire.

Ipotezele genetice sunt confirmate de un mare număr de cercetări recente. Concordanţa Balbismului la gemenii monozigoţi este de 0.77% faţă de 0.32% la dizigoţi. Un amplu studiu efectuat pe 600 de persoane cu Balbism şi 2000 de rude de gradul 1, a găsit dovada transmiterii verticale şi a expresivităţii legate de sex. S-a emis ipoteza unui model genetic care presupune trei genotipuri, fiecare cu probabilitatea de afectare legată de sex. Acest model poate explica frecvenţa mai mare la sexul masculin şi diferentierea clinică între sexul feminin şi cel masculin.

Teoriile neurofiziologice sunt menţionate de cercetările SPECT şi PET, care aduc dovada diferenţelor de activare între cortexul cingulat anterior stâng şi cel drept. Fluxul sangvin cerebral este mult mai mare în emisferul drept la balbici în cursul probei de "citit cu glas tare" şi în cortexul anterior stâng în timpul probei de "citit în gând".

De fapt, aceste cercetări recente pornesc de la ipoteza dominanţei cerebrale, postulată încă din 1920 şi de la observaţia că, un mare numar de balbici sunt stângaci, ambidextrii sau sunt stângaci corectaţi prin educaţie.

Funcţionarea motorie a balbicilor este o altă arie de cercetare etiopatogenică. Sunt raportate tulburări motorii şi ale coordonăării la aceste persoane.

Teoriile psihologice aduc de asemenea argumente etiologice. Iniţial, teoriile psihanalitice postulau nevoia inconştientă, nevrotică, aparute din proasta relaţionare mamă-copil.

Modelele psihologice actuale se bazează pe principiile "condiţionării operante": se consideră că, la începutul balbismului, copilul a fost subiectul unei scheme de reîntarire; eşecul de a vorbi fluent a declanşat emoţii negative, astfel, în modelul clasic de conditionare, reacţia stimul-răspuns (balbism - emoţii negative) s-a stabilit de la început, întreţinând ulterior comportamentul.

II. Al II-lea nivel cauzal este reprezentat de factorii precipitanţi care pot declanşa sau amplifica balbismul. Pornind de la observaţia că, în anumite condiţii precum: "cititul în cor", "recitirea unui text cunoscut deja", "vorbitul singur, când nu este supravegheat ", fluenţa nu este afectată şi, astfel, s-a formulat modelul unui înalt nivel lingvistic. Acest proces include planificarea şi ajustarea planului lingvistic prin intermediul unui monitor intern; astfel, se consideră că acest monitor intern este implicat în corectarea erorilor foniartrice apărute în producerea şi planificarea vorbirii ; exista copii mai mari care isi ajusteaza exprimarea ,folosind in deschiderea frazei,cuvinte pe care stiu ca le pot pronunta fara dificultate sau evita cu buna stiinta anumite cuvinte inlocuindu-le cu altele .

III. Al treilea nivel cauzal se situează, în opinia aceloraşi autori, în zona dinamicii tractului motor şi vocal al vorbirii, respectiv pronunţiei.

Cercetările ultimelor două decade au adus multe informaţii privind: dinamica respiraţiei, laringelui şi articulaţiilor temporo -mandibulare în balbism.

S-a observat astfel că balbicii au un timp de reacţie fonetică şi vocală mai lung decât la lotul martor. Se pare că este din ce în ce mai frecventă ipoteza că elementul primar în balbism este disfuncţionalitatea laringiană.

IV. Ultimul nivel cauzal este cel al factorilor ambientali sau de mediu. Multe informaţii au fost obţinute prin studierea trăsăturilor de personalitate ale copiilor şi părintilor acestora.

De asemenea, au fost studiate condiţiile psihodinamice şi sociologice care interacţionează în dezvoltarea lingvistică. Concluzia este că profilul adaptativ al acestor persoane este inadecvat, având un scor mic al stimei de sine şi al capacităţii de adaptare socială, fapt datorat impactului bolii atât asupra individului insuşi cât şi asupra celor din jur.

Criterii de diagnostic. Clasificare

DSM IV menţionează următoarele criterii de diagnostic pentru balbism:

A. Patternul vorbirii / pronunţiei este modificat în fluenţă şi ritm prin:

1) repetarea unor sunete sau silabe;

2) prelungirea unor sunete;

3) folosirea frecventă a interjecţiilor;

4) cuvinte întrerupte (pauza în mijlocul cuvântului);

5) blocarea vorbirii cu pauze zgomotoase sau silenţioase;

6) utilizarea de locuţiuni sau cuvinte de substituţie pentru evitarea cuvintelor dificil de pronuntat;

7) exprimarea cuvintelor cu un exces de tensiune fizică;

8) repetarea cuvintelor monosilabice.

B**.** Tulburarea interferă cu aspectele sociale, ocupaţionale şi de comunicare sociala

C. Dacă există şi un deficit senzorial asociat, atunci tulburarea este şi mai severa.

Experţii OMS au elaborat următoarele criteri pentru Balbism în ICD 10:

- Balbismul (tulburare de vorbire caracterizată prin frecvente repetiţii, ezitări, pauze sau prelungiri ale sunetelor şi silabelor sau cuvintelor) este persistent, recurent şi suficient de sever pentru a determina o evidentă perturbare a fluenţei în vorbire;

- durata acestei manifestări este de cel puţin trei luni;

ICD 10 menţionează separat şi criteriile pentru Vorbirea precipitată, care este caracterizată ca fiind:

- o vorbire rapidă cu opriri în fluenţă dar fără repetări şi ezitări;

- este persistentă , recurentă si suficient de severă pentru a reduce semnifictiv inteligibilitatea exprimării;

- durata este de cel puţin trei luni.

Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

Copilul poate prezenta, în perioada de formare a limbajului, modificări ale ritmului şi fluenţei vorbirii. Intre 3 şi 4 ani copilul poate avea "episoade" în care repetă sunetele sau cuvintele, în principal prima silabă a primului cuvant, apoi reuşeşte să pronunţe tot cuvântul şi toată propoziţia fără dificultate. Când nu reuşeşte, se enervează şi refuză să mai vorbească. Dacă este ajutat "să gasească cuvantul dorit", formulează apoi singur propoziţia.

O mamă grijulie poate anticipa cuvântul dificil şi-şi ajută copilul să-l pronunţe; repetându-l apoi, acesta putând continua fără să se enerveze sau să renunţe. Se diminuează astfel senzaţia de eşec. Astfel de episoade pot dura de la câteva zile la câteva luni. Apar în principal la copiii anxiosi, timizi şi reticenţi, care au achiziţionat mai târziu limbajul.

Un grad de ezitare în vorbire poate uneori persista la aceştia toată viaţa.

Această perioadă tranzitorie de "normal non-fluency", cum o denumesc unii autori (185), trece nesesizată de părinţi. Persistenţa şi creşterea frecvenţei balbismului, cu apariţia repetiţiilor şi prelungirilor la aproape fiecare propziţie îngrijorează părinţii, care cer apoi consultul de specialitate.

In formele severe, copilul prezintă o greutate evidentă în pronunţarea cuvintelor, parcă tot corpul participă la acest efort. Musculatura gâtului este uneori contractată, toracele pare blocat în expiraţie pentru a emite prima silabă, care apoi se repetă de cateva ori sacadat, exploziv uneori, de prea multe ori, ca pe urmă să fie formulate celelalte silabe şi cuvinte ale propoziţiei. Acest proces se poate relua apoi la al patrulea sau al cincilea cuvânt. In acest timp, copilul are mişcări sincinetice, de închidere a ochilor, cu grimase ale feţei. Poate rămâne uneori blocat, cu gura deschisă pe o vocală cu mişcări de protuzie a limbii, de închidere şi deschidere a gurii. Respiraţia este modificată, sacadată, cu expirări zgomotoase şi prelungite şi inspiratii scurte şi repetate.

Copilul mai mare poate ajunge să anticipeze cuvântul mai dificil de pronunţat, recurgand la locuţiuni, înlocuiri sau pauze voite.

Mulţi dintre ei pot preciza condiţiile care le agravează fluenţa în exprimare sau situaţiile în care se simt bine. Studiile la adulţi şi la copiii mai mari au concluzionat că:

- agravarea se produce când trebuie să vorbească la telefon, când sunt în grup şi trebuie să se prezinte: nu-şi pot pronunţa numele când participă la un interviu pentru un loc de muncă sau când trebuie să vorbească în public;

- ameliorarea, cu dispariţia totală a balbismului apare când spun poezii, cântă, vorbesc în şoaptă, când nu sunt observaţi de ceilalţi, când copilul vorbeşte singur.

Uneori, ca adulţi, ajung să-şi cunoască foarte bine comportamentul şi să-l controleze, diminuând şi găsind soluţii eficiente pentru situaţiile dificile (spre exemplu nu-şi vor mai spune numele şi apoi prenumele ci vor spune la început cuvantul uşor de pronuntat, diminutivul sau abrevierea numelui, ca mai apoi, depăşind emoţia, să spună numele şi prenumele corect).

Este important la copilul balbic să se cunoască şi să se evalueze impactul tulburării asupra copilului insuşi, asupra antuarajului, gradul de afectare socială produs, modul cum este privit de copiii din şcoală, de vecini, de rude ; evaluarea familiei şi a modului cum aceasta priveşte şi acceptă defectul, dacă a găsit resurse pentru a depăşi această condiţie, uneori atât de infirmizantă.

Diagnosticul pozitiv pare uşor de formulat după ce am recoltat prin anamneză toate datele de:

- istoric, cu precizarea antecedentelor personale fiziologice, patologice şi heredocolaterale

- date despre dezvoltarea psihomotorie, cu menţionarea perioadelor de dezvoltare a limbajului, cu menţionarea eventualelor perioade critice;

- observarea şi evaluarea directă a vorbirii, a dificultăţilor de pronunţie cu care se confruntă copilul ajută în mod cert la orientarea diagnosticului;

- obţinerea de date de la familie despre relaţia mamă-copil, despre condiţiile care agravează sau care facilitează fluenţa, despre modul cum au intervenit oferind suport şi ajutor, mediind eventual conflictele; toate aceste informaţii ajută la confirmarea diagnosticului pozitiv şi trasează direcţiile de tratament;

- investigaţii paraclinice specifice în balbism, care să fie patognomonice pentru diagnostic, nu există. Ele vor fi însa efectuate pentru a avea un diagnostic diferenţial corect şi eficace, mai ales când există suspiciunea unor boli organice.

Astfel, considerăm că se poate formula diagnosticul de Balbism atunci când:

- este vorba de un copil fără antecedente patologice severe, cu o dezvoltare psihomotorie în limitele normalului, eventual cu o uşoară întârziere în dezvoltarea limbajului şi cu o fragilitate în fluenţa şi ritmul vorbirii, uneori cu antecedente heredocolaterale încărcate;

- debutul afecţiunii a fost observat în jurul vârstei de 6 - 9 ani; instalarea bolii s-a facut treptat sau după o perioadă de "ezitare" sau chiar de balbism tranzitor în jurul vârstei de 3-4 ani;

- copilul este armonios, eutrofic, fără modificări somatice sau neurologice evidente şi prezintă numai tulburarea de limbaj specifică care este uşor de pus în evidenţă în cursul interviului clinic;

- investigaţiile paraclinice infirmă existenţa unor tulburări organice care ar putea explica particularităţile de vorbire ale balbicului.

Diagnostic diferenţial

In procesul de gândire a diagnosticului, este necesar să se elimine toate afecţiunile în a căror simptomatologie s-ar afla şi modificarea fluenţei lmbajului cu balbism.

1. Epilepsia cu crize de tip absenţă (uneori subintrante)

Debutul este uneori sesizat de familie sau de învăţători, la şcoală, care observă tulburarea de fluenţă în vorbire « copilul pare că se bâlbâie ». De fapt, prezintă o succesiune de absenţe în care pierdera cunoştinţei nu este totală şi copilul continuă să repete ultimul cuvânt spus.

Rezultatul examenul-ui EEG este patognomonic prin complexele vârf-unda, iar introducerea tratamentului adecvat antiepileptic controlează comportamentul;

2. Starea post traumatism cranio-cerebral, cu leziuni frontale şi în care sunt prezente tulburările de limbaj este usor de diagnosticat; anamneza şi examenul clinic confirmă diagnosticul de tulburare de limbaj post-traumatic.

3. Posibilele Boli neurologice cu afectare a inervaţiei laringiene sau a musculaturii laringiene sau dispraxiile buco-maxlilo- faciale vor fi eliminate din diagnostic pe baza rezultatului examenului neuropediatric si ORL.

A doua etapă de diagnostic diferenţial este cea a tipului de balbism:

1. Copilul aflat în perioada de "normal non fluency", când coordonarea motorie, dezvoltarea cognitiv-lingvistică şi maturitatea emoţională reprezintă "piatra de încercare" pentru preşcolari.

2. Balbism tranzitor, când copilul repetă numai o parte din cuvânt sau prelungeşte silabele;

3. Copil anxios cu probleme de relaţionare şi care prezintă ezitări şi disfluenţe numai în condiţii de stres;

4. Se va diferenţia balbismul de vorbirea precipitată, în care există frecvent greşeli gramaticale, iar cuvintele sunt incomplet pronunţate prin suprapunere (o denumire anteroară era aceea de Tumultus Sermonis).

Tratament

Abordarea terapeutică diferă după severitatea simptomatologică. Pentru formele uşoare, se recomandă (240):

1. **Consilierea familiei** cu: introducerea unor tehnici de relaxare pentru părinţii extrem de îngrijoraţi, după ce au fost ascultaţi şi li s-au oferit explicaţii privind tulburarea şi evoluţia bolii: părinţii vor fi sfătuiţi să îşi modifice comportamentul, să se exprime cu mai multă blândeţe şi calm, să vorbească mai rar, să reducă pe cât posibil factorii stresanţi din jurul copilului, să ignore momentele de dificultate, să nu îl oblige şi să nu îl "bată la cap", să reducă la minim observarea lui, să ajute la manipularea mediului în favoarea copilului;

2. **Tratament logopedic** - se va asocia uneori după vârsta de 3 ani şi numai dacă pacientul acceptă colaborarea şi se simte bine în prezenţa terapeutului, altfel, se va mai aştepta.

Este obligatorie această a 2-a etapă de tratament pentru copiii mai mari şi la care este evidentă tulburarea respiraţiei.

Specialistul logoped/defectolog va aborda două aspecte de tratament concomitente:

a)după ce a construit o relaţie empatică, poate aborda aspectele psihologice ale tulburării :

- emoţiile, sentimentele, atitudinile copilului în diferite situaţii
- tehnicile de "cooping" la care recurge copilul
- va exersa autoacceptarea , schimbarea atitudinii faţă de propriul defect
- vor fi învăţate tehnici de reducere a anxietăţii şi de evitare a situaţiilor strssante
- vor exersa "stop- thinking" şi "ignorarea", altfel, copilul rămâne blocat emoţional, aparând refuzul sau demisia, raptusurile agresive sau depresive.

b)Tehnicile de logopedie şi de reeducare fonoarticulatorie

- cu exerciţii de respiraţie şi reconstrucţie a respiraţiei şi fonaţiei
- exerciţii de poziţionare a limbii şi a articulaţiei temporo-mandibulare
- exerciţii de creştere a controlului laringian

3. A 3-a etapa de tratament, necesară în formele explozive, cu multe tulburări asociate, constă în **asocierea medicatiei**. Astfel, sunt recomandate:

- Haloperidolul 3-5 pic x 3 /zi crescand treptat cu atentie la efectele secundare extrpiramidale
- Pimozidul 1-3-6 mg /zi
- Diazepamul (pentru funcţia decontracturantă şi anxiolitică)
- sau alte Benzodiazepine 1,5-10 mg /zi
- Antidepresivele sunt recomandate în asociere, dat fiind trăirile depresive asociate ADT 25-50 mg/zi ,ISRS 20 – 50 mg /zi mg

Evoluţie şi prognostic

După cum s-a mai arătat, Balbismul diferă în fluctuaţie şi severitate, cu perioade de ameliorare spontană sau de agravare.

Patternul fluenţei se schimbă în timp; deşi iniţial apare numai la anumite cuvinte, ulterior devine mai complex şi, dacă iniţial era episodic, ulterior devine cronic, uneori cu perioade de agravare .

Copilul mai mare şi adolescentul va dezvolta şi alte modificări psihice asociate acestui limbaj disruptiv care le marchează existenţa.

Vindecarea după vârsta de 15 - 16 ani este foarte rară, deşi aproximativ 80% dintre copiii care s-au bâlbâit în primii ani de viaţă s-au remis spontan (240).

Prognosticul pentru adolescenţii cu balbism este rezervat, iar tratamentul va trebui axat pe trăsăturile lor de personalitate, care menţin comportamentul asociindu-se la acestia tratament psihoterapic .

TULBURĂRILE ANXIOASE LA COPIL ŞI ADOLESCENT

Introducere

„Anxietatea este ceva ce are toată lumea, dar numai unii dintre noi avem ghinionul de a ne îmbolnăvi de ea" aceasta este afirmaţia unei adolescente de 16 ani tratată pentru Atacuri de panică si care reuseste asa de bine sa clarifice diferenta intre trairea fireasca si boala .

Grupul Tulburarilor anxioase (TA) au ca manifestare primară fenomenele de frică excesivă, evitare fobică, vigilenţă generalizată, anxietate anticipatorie şi atacuri de panică; în TA simptomele sunt cuplate cu sentimente subiective de teamă excesivă. Atât la copil cât şi la adult, există o similitudine a manifestărilor anxioase, observându-se diferenţe în special în ceea ce priveşte tulburările comorbide.

În acest capitol vom prezenta consideraţiile generale privind definiţia, condiţiile dezvoltării, epidemiologia, etiologia, precum şi diagnosticul şi tratamentul TA, cu particularităţile care apar la copil şi adolescent.

Anxietatea este prezentă în mod firesc în emoţionalitatea copilului alături de frică şi tristeţe. Aproape tot spectrul trăirilor anxioase de la simptom la sindrom se poate exprima în copilărie şi adolescenţă.

Abordarea tulburărilor anxioase din perspectiva creşterii şi dezvoltării este din ce în ce mai frecventă în literaura ultimilor ani, când "development and developmental psyhopatology" devine centrul atenţiei autorilor de specialitate (185).

Definiţie

Anxietatea face parte din existenţa umană şi se caracterizează prinr-un sentiment iminent de pericol (185). Poate fi definită ca nelinişte emoţională crescută, cu anticiparea pericolului (224). Se diferenţiază de frică, aceasta fiind un răspuns emoţional la un pericol obiectiv.

Frica şi anxietatea sunt trăsături intrinseci condiţiei umane, cu funcţie adaptativă şi fac parte din procesul dezvoltării normale. Distincţia între frică şi anxietate, este dată de calitatea de trăire anticipatorie a anxietăţii versus frică,care este axată pe un obiect specific.

Caracterul patologic al acestor trăiri este dat de creşterea frecvenţei manifestărilor, de severitatea şi de persistenţa anormală a lor.

Aspecte ale dezvoltării emoţionalităţii la copil şi adolescent

Chiar înainte de a începe să vorbească, copilul îşi comunică emoţiile celor din jur prin comportament, iar pe măsură ce achiziţionează limbajul verbal, copilul devine capabil să-şi exprime diferitele trăiri.

Frica şi anxietatea, tristetea şi depresia apar sub diferite forme de exprimare în copilărie. Pe măsură ce copilul creşte, acestea se modifică, căpătând funcţie adaptativă. Abordarea tulburarilor anxioase se face separat de depresie deşi trebuie reţinut că la copil de cele mai multe ori ele apar împreună. O stare este acompaniată de cealalta. La copil, relaţia anxietate / depresie şi depresie / anxietate este o stare frecventă (185).

Frica şi anxietatea au aceleaşi manifestări psihologice. Sunt resimţite ca un sentiment de teamă şi tensiune, fiind însoţiţe de fenomene motorii şi vegetative (transpiraţii, uscăciunea gurii, dureri abdominale, diaree). Sunt reacţii de percepţie a unui pericol iminent, frica apărînd în prezenţa obiectului sau evenimentului stresant, în timp ce anxietatea este mai generalizată, difuză şi cu un caracter anticipatoriu.

Aceste trăiri prezintă variaţii developmentale atât în natura cât şi în modalitatea de răspuns; unele dispar în timp ce altele se intensifică cu vârsta.

Autorii francezi (16; 224) folosesc termenul de angoasă ;considerând că, la copilul mic fenomenele vegetative sunt pe primul loc, acest termen este mai corect decât cel de anxietate (diferenţa anxietate - angoasă fiind dată de prezenţa fenomenelor vegetative intense care însoţesc trăirea de teamă).

Anxietatea la copilul mic

În literatura ultimilor ani, tulburările anxioase la copil sunt privite din perspectiva dezvoltării (185**;** 224,262)

Copiilor le este frică de întuneric, de înălţime, de căderea de la înălţime, de animale, de situaţii neaşteptate - precum tunete, fulgere, explozii - zgomote intense. Acest comportament, programat genetic are o funcţie adaptativă, protejând copilul. Copiii sunt fascinaţi de obiecte noi dar în acelaşi timp le evită şi le este frică de ele.

În copilărie, copiii pot avea:

Teamă faţă de străini - aceasta apare la 4-5 luni şi scade în intensitate la 12 luni. Sugarul, deşi în primele săptămîni nu reacţionează faţă de cei ce se apropie de el, treptat, pe la 4 luni începe să se teamă de figurile nefamiliare. Ei se arată reţinuţi, crispaţi, putând izbucni în plâns cu uşurinţă. Acest comportament variază în intensitate, depinzând de :

- prezenţa sau absenţa mamei (la cei ce se află în braţele mamei anxietatea este mai mică, copilul îşi ia mama de gât şi întoarce căpşorul, protestând astfel faţă de necunoscut).
- experienţa anterioară plăcută sau neplăcută cu persoanele străine poate modifica reacţia copilului;
- dacă persoana străină este tot copil, faţă de acesta nu se exprimă teama aşa de uşor ca faţă de un adult străin;
- de gradul de control pe care-l are copilul faţă de situaţie (dacă se află în apropierea mamei şi se poate ascunde după ea sau dacă este singur) (185)

Dinamica acestui pattern comportamental începe în primele săptămâni de viaţă, când sugarul este interesat de toţi stimulii, inclusiv cei străini. Mai târziu apare recunoaşterea persoanelor familiare şi abilitatea de a diferenţia figurile umane. Factorii de care depinde apariţia acestor abilităţi sunt dezvoltarea cognitivă şi a memoriei. La opt luni se stabileşte "schema obiectului permanent", memoria copilului permiţându-i să deosebească o figură sau un obiect cunoscut de una necunoscută.

Anxietatea de separare:

- teama de separarea de figura principală de ataşament reprezintă un comportament firesc, comun tuturor copiilor în primii ani de viaţă (BOWLBY, 1975). Începând cu vârsta de 8-10 luni şi până la 24 luni copii plâng când sunt luaţi de lângă mamă. (94) Vârful manifestării se situează în jur de 9-13 luni şi descreşte treptat către 30 de luni;

- anxietatea de separare este un fenomen universal reflectând evoluţia acestei trăiri atât de umane - de la teama celui mic de a nu-şi pierde mama la teama adultului de a nu fi izolat, abandonat, teama de a nu fi singur.

Tipul anxietăţii, durata şi intensitatea depind de: vârsta copilului, de calitatea relaţiei de ataşament, de natura situaţiei anxiogene, de experienţa anterioară privind separarea şi efectele ei (185).

Separarea pe termen lung are, după opinia lui BOWLBY(1975), 3 faze: protest, disperare apoi detaşare.

Anxietatea copilului şi adolescentului

În perioada de preşcolar, datorită maturizării procesului cognitiv şi experienţelor dobândite începe să dispară anxietatea de separare. Copilul îşi dezvoltă limbajul, capacitatea de anticipare a evenimentelor, de intuire a relaţiei cauzale, ceea ce-l ajută să-şi explice evenimentele necunoscute încă.

Frica persistă sub forma de "ruşine în prezenţa persoanelor străine". Copilul stă în apropierea mamei şi tatonează din priviri anturajul, fără a mai izbucni în plâns. Se menţin frica de întuneric, de unele animale, copilul poate avea "închipuiri şi fantasme de groază" când este singur.

Ca o caracteristică a procesului dezvoltării este aparaţia în aceată perioadă a unei frici care nu a existat anterior: teama că părinţii l-au abandonat, că au avut un accident sau nu se mai întorc la el. Aceasta este o teamă centrală a vieţii preşcolarului şi şcolarului mic.

Când sunt bolnavi şi au febră, copii pot avea un mecanism de regresie al anxietăţii, cu întoarcere în etapele anterioare, când aveau alte frici decât acum. O dată cu însănătoşirea, comportamentul anxios revine la etapa de vârstă prezentă.

Perioada şcolarizării poate determina apariţia altor forme de teamă: anxietatea de examinare, teama de a nu greşi, teama de a nu fi rejectat de grupul de vârstă (anxietate socială).

Crescând abilităţile cognitive, odată cu trecerea în stadiul operaţiilor abstracte, şcolarul mare devine vulnerabil la dezvoltarea altor frici: teama de viitor, de război nuclear, teama de moarte, griji faţă de viitoarea sa carieră sau teama de eşec, apar grijile şi teama faţă de propria sexualitate.

Toţi autorii sunt de acord că există diferenţe de vârstă şi sex în apariţia fricilor şi anxietăţii. Fetele "sunt mai anxioase decât băieţii", iar copii mai mici au mai multe frici decât cei mai mari.

Originile anxietăţii la copil şi adolescent

Anxietatea ca durere are o funcţie protectivă, un mecanism de adaptare. Protejează copilul şi îi îmbunătăţeşte şansele de supravieţuire. Nivele diferite de exprimare a fricii şi a anxietaţii se află sub control genetic. Există multe teorii care încearcă să explice mecanismele de activare a anxietăţii. GRAHAM, 1999, enumeră:

Teorii psihanalitice - privesc anxietatea ca pe o reacţie a Ego-ului faţă de pericolul iminent. Aceste frici internalizate îşi au originile în dorinţe prohibite. Pe măsură ce pericolul este recunoscut, Ego-ul reacţionează activând mecanisme defensive (ex: o fetiţă care a fost la doctor, întorcându-se acasă, se poartă agresiv cu păpuşa identificându-se astfel cu agresorul, exprimându-şi astfel anxietatea internalizată provocată de doctor sau un băieţel care este furios pe frăţiorul lui nou născut îşi deplasează furia pe o altă persoană sau începe să se poarte extrem de frumos pentru a-şi deghiza furia).

Teoriile psihanalitice sunt de ajutor când vrem să înţelegem mecanismele de internalizare caracteristice copilului, el reuşind astfel să evite obiectele sau situaţiile anxiogene.

Autorii francezi (16)folosesc termenul de angoasă pentru a defini anxietatea care este însoţită de tulburări neurovegetative şi care există de la naştere, ca structură anatomo-fiziologică a emoţiei.

OTTO RANK afirma că "naşterea este prima situaţie periculoasă trăită de copil şi este un şoc profund atât la nivel psihologic cât şi fiziologic. Acest şoc este un rezervor al angoasei şi toate angoasele ulterioare îşi au originea în această naştere".

ANNA FREUD considera că angoasa la copil are câteva etape:

-stadiul unirii biologice cu mama , care poate genera anxietatea de separare;

-stadiul relaţiei obiectuale, care poate genera teama de a pierde obiectul dorinţei.

-stadiul complexului Oedip , care poate genera apariţia Angoasei de caracter

-stadiul formarii Supra-Eului, care poate genera culpabilitate.

Adepţii teoriei învăţării privesc anxietatea ca rezultat al condiţionării. Experienta l-a învăţat pe copil să facă legătura între anumiţi stimuli şi trăirea anxioasă, el reuşind să evite obiectele şi trăirile anxiogene. Prin condiţionare, frica poate fi creată sau redusă, susţin adepţii acestei teorii; paradigmele condiţionării sunt folositoare pentru înţelegerea comportamentelor fobice dar nu explică toate instanţele achiziţionării fricilor.

Autorii teoriilor cognitive - privesc anxietatea ca rezultat al recunoaşterii de către copil al evenimentelor stresante. Când cel mic se confruntă cu situaţii pe care nu le poate anticipa sau care îi sunt nefamiliare apare anxietatea. Neînţelegerea sau înţelegerea greşită a evenimentelor fireşti provoacă frică la copii, de aceea adepţii acestei teorii consideră că restructurarea cognitivă ar amenda frica.

Etiopatogenie

În literatura de specialitate a ultimilor ani a crescut numărul studiilor privind mecanismele de apariţie a tulburărilor anxioase la copil şi adolescent.

Enumerăm teorii mai vechi şi mai noi care încearcă să explice procesul etiopatogenic al anxietăţii şi fobiilor la copil (262**; 1**85**):**

Teoriile psihanalitice au la bază aserţiunile lui Sigmund Freud care considera că "există o angoasă care corespunde unei stări de detresă biologică, fenomen automatic având la bază mecanisme de excitaţie pe de o parte iar, pe de altă parte, existând un

semnal al angoasei care este un dispozitiv pus în funcţiune de EU în faţa pericolului, declanşând defense. Angoasa este rezultatul unei pulsiuni libidinale refulate; dacă scopul libidinal nu a fost atins şi este refulat, atunci în locul lui apare angoasa".

Adepţii teoriilor psihodinamice consideră că anxietatea de separare apare când copilul nu reuşeşte să treacă prin faza de separare de mamă.

Teoreticienii comportamentali au postulat că, dificultăţi persistente în procesul de separare, aparţin interacţiunii anormale mamă-copil. Mama limitează şi înăbuşă stresul iniţial de separare al copilului şi întăreşte răspunsul anormal al acestuia.

În ceea ce priveşte comportamentul fobic sau anxietatea generalizată, în ultimii ani au fost studiaţi factorii predictivi; a fost studiată în special "construcţia temperamentului inhibat", (224).

Studiile confirmă, că trăsăturile de temperament şi caracter de tip reticenţă, timiditate, inhibiţie, caracterizează copilul ce poate dezvolta ulterior tulburări anxioase de tip Anxietate de separare sau fobie(330,262, 224)

Ipoteze neurobiologice - Numeroase dovezi apar în ultimii ani datorită progreselor în neuroştiinţe. Legătura dintre ataşament, traumă şi neurobiologia dezvoltării sistemului nervos central a constituit tema unui simpozion al Asociaţiei Americane de Psihiatrie a Copilului şi Adolescentului, Octombrie, 1999.

CHARLES ZEANAH confirmă existenţa a patru mari arii de interes în care se desfăşoară cercetarea privind ataşamentul copilului şi adolescentului din perspectiva psihopatologiei dezvoltării şi anume:

- plasticitatea comportamentală a ataşamentului;
- relaţia specifică ataşament - psihopatologie;
- relaţia ataşament - afiliere şi dezvoltarea relaţiilor sociale;
- aflarea etapei celei mai importante în formarea ataşamentului;

Se consideră că este necesar să cunoaştem substratul agresiunii neurale, care este determinată genetic dar care este supus şi mecanismelor externe oferite de experienţă. Există perioade critice ale dezvoltării ,sensibile la influenţele de mediu.precum perioada primilor tei ani din viaţă cand are loc un proces masiv de sinaptogeneză. (370)

ALLAN SCHORE a discutat importanţa traumei timpurii şi riscul apariţiei tulburărilor psihice.

Abuzul şi neglijarea copilului reprezintă factori externi de inhibiţie a creşterii. Dezvoltarea emisferului drept în primii doi ani de viaţă este un proces foarte important; el este implicat în funcţiile vitale şi-i oferă individului abilităţile de "coping" în condiţii de stress.

Predispoziţia biologică în condiţiile unor experienţe negative în formarea ataşamentului (dezorganizare/dezorientare) poate creea o matrice etiologică cu risc de vulnerabilitate la reacţia de stress şi predispoziţie de dezvoltare psihopatologică a copilului.

Au fost postulate 2 pattern-uri de răspuns la stress:

- primul este mecanismul de hiper-arousal, cu creşterea CRF (cortisol releasing factor), noradrenalinei, adrenalinei şi glutamatului;
- al doi-lea pattern este "disociaţia", în care copilul este bulversat de propria lume internă şi de lipsa unui ataşament eficace. Abuzul şi neglijarea provoacă în această perioadă critică a evoluţiei, moartea celulelor şi fenomenul de "over prunning" al neuronilor, şi, pe de altă parte are loc o creştere a sistemelor simpatic şi parasimpatic cu apariţia "copilului rece" şi a Tulburarii de stres . Concluzia este că disfuncţionalitatea afectivă şi agresivitatea pot apărea ca urmare a traumelor din primii doi ani de viaţă.

La adulţii cu TSPT s-a observat o creştere a fluxului sanguin cerebral în regiunea paralimbică şi orbitofrontal şi regiunea temporal anterioară. De asemenea, s-a observat o reducere de volum a hipocampului şi deficit de memorie. Nu au fost efectuate astfel de studii şi la copil (224).

O ipoteză interesantă este aceea că în etiopatogenia anxietăţilor şi fobiilor, un rol important l-ar avea "dezgustul - o emoţie uitată a psihiatriei"; autorul se referă la senzaţia de neplăcere şi silă pe care o pot provoca diferite obiecte sau situaţii (292).

Folosind instrumente standardizate de măsurare a senzitivităţii - a dezgustului provocat de obiecte, fiinţe sau evenimente, a raportat că, într-adevăr, această emoţie de tip neplăcere se corelează cu simptomele TA, cu fobia de animale, de injecţii, cu anxietatea de separare.

Ipoteze genetice Există multe studii care susţin că tulburările anxioase au caracter familial. Studii pe gemeni raportează o rată mare de concordanţă pentru TA cu semnificaţie crescută la gemeni monozigoţi faţă de dizigoţi (94)

Studii pe loturi mari de populaţie precum Studiul "Virginie - Twin" susţin influenţa şi asocierea factorilor genetici ca factori de risc pentru TA şi tulburările psihopatologice în general. Aceste studii oferă baza de raport pentru expresia anxietăţii dar nu pentru anxietăţile specifice.

WARNER, 1995, a studiat prezenţa tulburărilor psihice la 145 tineri cu vârste cuprinse între 5 şi 24 ani, urmaşi ai unor părinţi diagnosticaţi deja cu tulburări psihice. Riscul pentru apariţia tulburărilor psihice la copii a fost legat de prezenţa tulburărilor depresive majore, alcoolism la unul dintre părinţi sau de prezenţa dezorganizării familiale.

Unii autori afirmă că, în mecanismul complicat al etiopatogeniei tulburărilor anxioase, nu pot fi acceptaţi factori cauzali unici şi nici relaţii cauzale simple. Factori multipli pot converge în apariţia fenomenelor patologice precum:

- existenţa unui ataşament nesigur faţă de mamă;
- factori traumatizanţi, care au acţionat precoce (separarea brutală şi intempestivă pe termen lung; abuz şi neglijare în primii trei ani de viaţă);
- trăsături de temperament vulnerabile (copilul inhibat, ruşinos);
- experienţe de viaţă nefavorabile;
- factori familiali şi genetici predispozanţi.

Clasificări şi criterii de diagnostic

Manualul statistic de diagnostic al Asociaţiei Americane de Psihiatrie - DSM a parcurs mai multe etape pana la a acepta tulburarile copilului ca fiind de sine statatoare dar cu posibila evolutie in stadiul de adult

- în prima sa ediţie nu a menţionat deloc tulburările psihice ale copilului ;
- în cea de-a doua ediţie apare capitolul Tulburări de comportament la copii şi adolescenţi şi menţioneaza două diagnostice de anxietate specifice copilului (Reacţia de retragere şi Reacţia supraanxioasă);
- în cea de-a treia ediţie a apărut o sectiune separată a Tulburărilor anxioase ale copilului şi adolescentului (Anxietatea de separare, Tulburarea evitantă, Tulburea supraanxioasă).

- în ediţia a patra, în capitolul Alte tulburări ale micii copilării, copilăriei şi adolescenţei, apare numai Anxietatea de separare. Restul tulburărilor sunt specificate în capitolul Tulburări anxioase ,considerându-se că cei mici pot avea: tulburări de panică, fobii speciale, tulburare obsesiv-compulsivă, tulburare de stres post traumatic, tulburare de adaptare cu anxietate (totuşi, în prezentarea criteriilor nu se face nici o specificare referitor la vârstă.)

Încrederea în validitatea studiilor privind tulburările anxioase la copil sunt limitate. În prezent este evident efortul specialiştilor pentru studiul tulburărilor anxioase specifice copilului şi care au: alt pattern familial, altă abordare clinică din perspectiva psihopatologiei neurodevelopmentale, pot avea alte corelaţii biologice şi răspunsuri la tratament.

Clasificarea Internaţională a Maladiilor-ICD codifică la

F93 Tulburări emoţionale cu apariţie în special în copilărie

F93.0 - Angoasa de separare a copilăriei

F93.1 - Tulburări anxioase fobice ale copilăriei

F93.2 - Anxietate socială a copilăriei

F93.3 - Rivalitatea între fraţi

F93.4 - Alte tulburări emoţionale ale copilăriei

Ce este particular şi o diferenţiază faţă de DSM IV este descrierea a patru entităţi considerate a fi specifice copilului. Tulburarea obsesiv compulsivă, care poate apărea şi ea în copilărie, anxietatea generalizată, atacul de panică, tulburarea de stres post traumatic sunt codificate în capitolul Tulburări nevrotice (F40).

Criterii DSM IV

a) Anxietatea de separare

A) Anxietate excesivă şi inadecvată evolutiv referitoare la separarea de casa sau de cei de care copilul este ataşat, evidentiata prin minimum trei din urmatoarele;

1) Detresa excesiva recurenta cand survine sau este anticipata separarea de casa sau de persoanelede ataşament major
2) Teama excesiva si persistenta in legatura cu pierderea sau posibila vatamare care s-ar putea intampla persoanele ataşament major
3) Teama excesiva si persistenta ca un eveniment nefericit va duce la separarea de o persoana de ataşament major
4) Opozitie sau refuz persistent de a pleca de acasă, cu refuzul de a merge la şcoală sau în altă parte de teamă că va rămâne singur, fără părinţi;
5) Aversiune, protest şi frică de a rămâne singur acasă sau în alt loc;
6) Refuzul permanent şi teama de a dormi singur, fără unul dintre părinţi sau de aadormi departe de casa;
7) Vise terifiante, coşmaruri cu teme legate de separare;

acuze somatice diverse şi persistente (dureri de cap, de stomac, greţă, vărsături) când anticipează despărţirea sau când aceasta se produce de fapt

B. Durata manifestărilor este de cel puţin patru săptămâni;

C. Debutul lor se situează înaintea vârstei de 18 ani sau debut timpuriu, înainte de 6 ani;

D. Tulburarea provoacă o suferinţă clinică semnificativă, cu afectarea performanţelor şcolare şi familiale;

E. Tulburarea nu apare în cadrul altor tulburări psihice ale copilului precum: tulburarări pervazive de dezvoltare, schizofrenie

b) Anxietatea generalizată

- griji şi anxietăţi exagerate pe care pacientul nu le poate controla;
- anxietatea şi grijile sunt asociate cu următoarele simptome: nelinişte, fatigabilitate, dificultăţi de concentrare a atenţiei, iritabilitate, tensiune musculară, tulburări de somn;

c) Fobiile

- frici nejustificate, exagerate, legate de o situaţie specifică sau un obiect (frica de animale, de injecţii etc);
- expunerea la situaţia sau obiectul fobogen provoacă imediat un răspuns anxios;
- evitarea situaţiilor sau obiectelor care-i provoacă frică;

d) Tulburări de panică

- atacuri de panică recurente sau perioade de frică intensă care se asociază cu palpitaţii, transpiraţii, teamă, senzaţie de sufocare, durere în piept, tulburări abdominale, vărsături, greaţă, leşin, ameţeală, senzaţie de ireal, senzaţie că-şi pierde controlul, senzaţie de moarte iminentă, parestezii, modificări ale culorii feţei.

e) Tulburări obsesiv - compulsive

Obsesii precum:

- gânduri recurente sau imagini resimţite ca neadecvate şi care provoacă o stare de disconfort;
- gânduri , idei sau imagini despre problemele vieţii dar care sunt exagerat de înspăimântătoare;
- copilul/adolescentul încearcă să le suprime, să le înlăture, sau să le ignore;
- copilul/adolescentul le recunoaşte ca fiind neadevărate şi ca fiind produse de mintea sa

Compulsii precum:

- gesturi sau gânduri repetitive, pe care copilul se simte constrâns să le facă dar uneori nu le face;
- gesturi sau gânduri repetitive, cărora simte că trebuie să le dea curs, pentru a-şi reduce tensiunea şi neliniştea, deşi par absurde şi nerealiste

f) Tulburări de stres post traumatic

A.Copilul/adolescentul a fost expus la un eveniment traumatic, în care ambele din urmatoarele sunt prezente:

1) a experimentat, a fost martor sau a fost confruntat cu un eveniment care implica moartea sau vatamarea grava, efectiva sau ameninataoare ori o amenintare a integritatii sale sau aaltora o injurie severă care-i ameninţă viaţa

2)trăieşte o spaimă intensă,neputinta sau oroare

B. Fie in timpul experimentarii fie dupa prezinta cel putin trei din urmatoarele simptome disociative:

1)sentimentul subietic de insensibilitate de detasare sau de absenta a reacivitatii emotionale

2)reducere a constiintei ambiantei

3)derealizare
4)depersonalizare
5)amnezia lacunara

C.Evenimentul traumatizant este retrăit prin cel putin unul din urmatoarele:amintiri dureroase, rememorări ale evenimentelor (joc repetitiv, care reflectă trauma suferită); vise terifiante, în care reapare evenimentul stresant; uneori simte o emoţie puternică şi se simte de parcă evenimentul ar fi reapărut; simte un disconfort puternic când îşi reaminteşte trauma; amintirea traumei se însoţeşte de tulburări neurovegetative

D.Evită constant orice stimul care-i reaminteşte evenimentul tragic;

E.Copilul poate prezenta următoarele simptome de anxietate :tulburări de somn (adoarme greu sau se trezeşte în timpul somnului); stări de iritabilitate şi furie;hipervigilenţă - stare permanentă de alarmă;tresare cu uşurinţă.

F. Tulburarea provoacă o suferinţă clinică semnificativă, cu afectarea performanţelor şcolare şi familiale, chiar cu incapacitatea de a solicita asistenta medicala sau a vorbi cu membrii familiei despre experienta traumatica

G.Durata manifestărilor este de minimum 2 zile si maximum patru săptămâni de la evenimentul traumatic;

H. Tulburarea nu se datoreaza efectelor unei substante sau ale unei conditii medicale apare în cadrul unei tulburări psihotice acute sau in cadrul unei exacerbari a unei tulburari preexistente codificate pe axa I, II.

Criterii ICD 10

Tulburările emoţionale care apar în special în copilărie sunt :

F93.0 Angoasa de separare a copilăriei

- este o tulburare în care anxietatea este focalizată pe teama privind despărţirea, separarea;
- apare în cursul primelor luni şi ani din viaţă;
- se distinge de angoasa de separare prin intensitatea şi persistenţa după mica copilărie şi prin perturbarea vieţii socio-familiale.

F93.1 Tulburări anxioase-fobice ale copilăriei

Sunt caracterizate prin persistenţa fricilor, specifice anumitor faze ale dezvoltării, în alte etape de vârstă şi cu o intensitate exegerată.

Celelalte tipuri de fobii care pot apare în copilărie dar nu fac parte din dezvoltarea normală a copilului (precum agorafobia) vor fi clasificate la capitolul F4.0

F93.2 Anxietatea socială a copilăriei

Se caracterizează printr-o atitudine reprimată faţă de persoane străine, printr-o teamă sau frică legată de situaţii sociale noi, neobişnuite sau neliniştitoare.

Se va utiliza această cateorie numai dacă debutul simptomatologic se situează în mica copilărie, simptomele sunt exagerat de intense şi se însoţesc de o perturbare a funcţiei sociale.

F93.3 Rivalitatea între fraţi

Apariţia în familie a unei surori sau frate mai mic duce la declanşarea unor stări emoţionale particulare la copilul mai mare.

Nu trebuie considerat ca diagnostic decât atunci când manifestarea este foarte intensă sau persistentă în timp şi produce o perturbare a relaţiilor familiale.

Epidemiologie

În ultimii 10 ani s-au făcut multe studii privind tulburările anxioase la copil şi adolescent. Există diferenţe ale datelor de prevalenţă dar care se datorează tipului de design al studiului. Totuşi, tulburările anxioase reprezintă categoria cu cea mai mare prevalenţă în psihopatologia copilului şi adolescentului (224;185; 104).
Într-un larg studiu al lui COSTELLO, citat de CASTELLANOS, 1999, rata de prevalenţă a tulburărilor anxioase la copii cu vârste cuprinse între 9 şi 13 ani a fost de 5,7% +/- 1,0%.

LABELLARTE,1999 prezintă o prevalenta a tulburarilor anxioase la copii şi adolescenti de 5-18 %. Acelaşi autor menţionează un alt studiu efectuat pe 1285 de copii între 9 şi 17 ani la care s-a folosit o largă baterie de teste din perspectiva metodelor clasice epidemiologice ale MECA (Methods for the Epidemiology of Children and Adolescent Mental Disords); rezultatul a fost că pot apărea erori de diagnostic. Prezenţa anxietăţii nu este suficientă, pentru a pune diagnosticul de tulburări anxioase, fiind necesară existenţa unor disfuncţii în toate ariile de funcţionare. "O mare parte din cei care întrunesc criterii simptomatice pentru diagnostic au o activitate social-familială normală."

Vom prezenta date din literatura ultimilor ani privind prevalenţa fiecărei tulburări în parte.

Studii din literatură privind incidenţa şi prevalenţa în:-Anxietatea de separare (AS):

- 3.5-4.1% (pentru şcolarii mici); la adolescenţi - 0.7-2.% cu o rată pe sexe de 3:1 pentru fete.(224),
- 2,4% (224), respectiv de 4,7% (57)
- Tulburarea fobică: : 2.3%-14.5%-22.2% (293)
- 9,5 %.(224)

- Fobia şcolară: Mc GEE şi colaboratorii reiau studiul lui Anderson numai pentru fobia şcolară, găsind o valoare a prevalenţei de 1.1% (1990).
- Fobia socială (FS): de 9.9% (224). KASHANI şi col**.,** 1990,raportează o prevalenţă de 1%
- Tulburări hiperanxioase (DSM III**):** 2.9% (224); 4.6%(102)
-Tulburarea de stres posttraumatic (TSPT): -

- 3.5% (3% la fete şi 1% la băieţi)(224)
- 6.3% (224).
- copii de 9-16 ani 5% (224)
- risc de 27% pentru băieţii care au avut un eveniment traumatizant şi un risc de 30% pentru cei care au avut mai multe evenimente(pacienţi cu dependenţă) (224)
-

-Tulburarea cu atac de panică (TAP)

0.5% (224)

1%. (410,411)

Se consideră că această tulburare apare cel mai frecvent între 14 şi 15 ani; 40% dintre adolescenţii cu tulburări de panică au avut evoluţie severa .

- Tulburarea obsesiv compulsivă (TOC) .KAPLAN 2000 citează autori care au raportat o prevalenţă având valori cuprinse între 1-10 %

Sindroame clinice

Am preferat termenul de sindroame clinice, folosit recent şi de DANIEL CASTELLANOS (1999), pentru a prezenta situatiile diagnostice în care anxietatea este simptomul principal; evităm cu bună ştiinţă termenul de entitate, dat fiind faptul că, în psihopatologia infantilă, aflată sub semnul procesului de creştere şi dezvoltare, sensurile se suprapun, iar efortul de încadrare diagnostică este evident într-o permanentă schimbare. Aşa că ceea ce considerăm astăzi că este entitatea "x" mâine aflăm că a fost încadrat şi clasificat ca altă categorie.

LABELLARTE şi colaboratorii afirmă că anxietatea este cea mai frecventă şi mai comună manifestare întâlnită în psihiatria copilului şi adolescentului şi că anxietatea excesivă, severă ca intensitate şi ferecvenţă se poate încadra într-una din categoriile diagnostice DSM IV; din nefericire, continuă autorul, sistemul de diagnostic este controversat dat fiind: frecvenţa mare a inadvertenţelor, comorbiditatea cu alte tulburări, cat şi absenţa markerilor biologici care ar aduce un suport consistent etiologiei stabilite deocamdata empiric.

WEEMS şi col.(2000), pornind de la aceeaşi observaţie, că emoţionalitatea copilului are grade şi tipuri diferite de exprimare, iar "graniţa normal patologic este dificil de stabilit", au analizat diferenţa *frică – anxietate patologică;* folosind instrumente de lucru specifice cercetării, au analizat frica şi parametrii fricii care pot fi asociaţi cu anxietatea manifestată clinic. Concluziile au fost cele deja cunoscute, prin observaţii empirice, dar de această dată ele sunt dovedite printr-un riguros protocol de cercetare. Astfel:

- tipul de frică menţionat de copilul normal este acelaşi cu tipul de frică trăit de copilul cu TA;

-intensitatea şi frecvenţa acestei trăiri sunt însă semnificativ diferite în lotul studiat faţă de lotul martor

Aderăm la aceste puncte de vedere, alături şi de alţi autori (185), considerând că, pentru multe din tulburările copilului şi adolescentului, Manualul DSM IV rămâne folositor pentru cercetător dar nu şi pentru clinician; diagnosticul si prognosticul in TA trebuie stabilit cu multa grija tinand seama de ceea ce este firesc , normal , caracteristic varstei si ceea ce este anormal ,patologic.

Caracteristici clinice în Anxietatea de Separare (AS)

Trăsătura clinică esenţială este calitatea reacţiei emoţionale a copilului la separarea de figura principală de ataşament (mama sau altă persoană care îngrijeşte copilul şi pe care acesta o percepe ca fiind securizantă.)

- reacţia emoţională are intensitate şi manifestări variate, în funcţie de vârsta copilului;

- diagnosticul de AS nu se pune decât peste vârsta de 10-13 luni şi numai dacă intensitatea şi persistenţa manifestărilor este severă, cu o durată de cel puţin 4 săptămâni;

- simptomele clinice principale exprimate de copilul "înspăimântat că este lăsat singur şi părăsit de mamă" sunt: îngrijorarea şi neliniştea când anticipează despărţirea, urmat apoi de protest prin plânset, ţipăt, apatie. Somn neliniştit cu vise terifiante şi pavor nocturn. Unii copii au acuze somatice diverse, uneori foarte importante: de la dureri de cap, dureri de stomac, până la febră, vărsături şi scaune diareice.

Simptomele neurovegetative ca: transpiraţia, eritemul facial sau paliditatea, teama, sunt frecvent prezente în prima şi a doua fază - de protest şi disperare după BOWLBY.

"Gândurile negre" că s-a întâmplat ceva rău părinţilor, refuzul de a se mai duce la şcoală de teamă că se va întâmpla o nenorocire celor dragi, refuzul de a mai pleca de acasă în altă parte chiar însoţit, toate acestea apar de obicei la copilul mai mare care a avut deja experienţa primei separări.

GRAHAM şi col., 1994, prezintă următoarele tipuri de AS după vârstă:

- copiii mai mici de 8 ani au mai frecvent teama că s-ar putea întâmpla ceva rău părinţilor în lipsa lor şi atunci refuză să doarmă singuri sau să plece fără ei în altă parte sau să fie lăsaţi singuri. Au mai frecvet coşmaruri şi tulburări de somn cât şi tulburări neurovegetative.

- copiii de 9-12 ani îşi exprimă cel mai frecvent teama şi neliniştea în momentul despărţirii, reuşind uneori să depăşească anxietatea;

- copiii de 13-16 ani refuză să plece de acasă şi să se ducă la şcoală de teama să nu plece de lângă părinţi. Aceştia au frecvent acuze somatice

Deşi apare la toate vârstele, AS este mai frecventă la prepuberi, fără să existe şi diferenţa de sex.

Adesea, AS se poate asocia cu tulburarea de panică .

Caracteristici clinice in Anxietatea generalizată la copil

Copiii şi adolescenţii care prezintă această tulburare par a fi tot timpul îngrijoraţi, neliniştiţi, îşi fac nenumărate griji cu şi fără motiv. Sunt foarte preocupaţi de performanţele şcolare, sau de cum arată, de cum sunt priviţi de ceilalţi, vor să aibă cele mai bune note şi cele mai bune performanţe şcolare şi sunt deosebit de atenţi şi grijulii pentru a le atinge; devin extrem de neliniştiţi şi plini de temeri în ajunul unui eveniment şcolar sau de altă natură; de altfel, ei par a nu scăpa niciodată de griji.

Grijile şi anxietăţile permanente şi exagerate, cu intensitate nejustificată ca declanşare, nu pot fi controlate de către copil.

Toate aceste manifestări se însoţesc pentru diferite perioade de timp de: iritabilitate, crize de mânie, dificultăţi de concentrare a atenţiei. Copiii par încordaţi, în permanentă alertă iar somnul le este tulburat.

Observarea acestui comportament este făcută de părinţi aproximativ în jurul vârstei de 6-8 ani;

Pentru a considera patologică această anxietate permanentă, mobilizatoare, de altfel, pentru alti copii, ea trebuie să persiste mai mult de câteva săptămâni şi să perturbe interacţiunea socio-familială a copilului (185, 262).

Caracteristicile clinice ale Fobiilor la copil

În comparaţie cu fricile, care sunt atât de fireşti în viaţa copilului, fobiile sunt "fricile patologice"; "Fricile patologice manifestă adesea o tendinţă de amplificare, diversificare şi generalizare; devin mai intense şi mai variate, perturbând concomitent starea generală a copilului" (292).

Aceste frici, exagerate ca proporţie , manifestate şi declanşate de o situaţie sau un obiect concret, nu pot fi înlăturate, nu pot fi controlate voluntar, nu pot fi evitate, iar uneori spaima persistă mai mult timp, chiar după înlăturarea obiectului fobogen.

La copii, aceste "frici iraţionale determinate de circumstanţe precis delimitate şi a căror prezenţă este cel puţin iminentă" (292) cel mai adesea se exprimă ca:

- teama de întuneric (acluofobie)
- teama de a fi singur (autofobie)
- teama de înălţime (acrofobie)
- teama de injecţii, de durere (algofobie)
- teama de spaţii închise (claustrofobie)
- teama de mulţime, de oameni (antropofobie)
- teama de şcoală (fobie şcolară)
- teama de moarte (tanatofobie)

Vârsta, sexul sau situaţia socio-culturală, religioasă a familiei din care provine copilul, pot imprima tipul de fobie

a. Fobii specifice copilului mic

Teama de a dormi singur este firească dar uneori poate îmbrăca aspectul unei frici iraţionale, chiar dacă comportamentul familiei este adecvat, suportiv, anxiolitic-protector. Copilului îi e teamă să se ducă seara singur la culcare, începe treptat să fie neliniştit, să plângă, să refuze să rămână singur în cameră; dacă totuşi reuşeşte să stea singur în pat, nu adoarme şi orice zgomot îi trezeşte spaime şi fantasme de tot felul; înspăimântat, fuge în camera părinţilor şi se culcă lângă ei.

Unii dintre copii pot dezvolta ulterior, dat fiind toleranţa părinţilor, un comportament manipulativ.

Teama de animale, de insecte, de înălţime sau de spaţii mari poate căpăta valenţe fobice iar confruntarea cu stimulul poate declanşa reacţii anxioase severe. Persistenţa acestor spaime şi la adult poate fi exprimata sub forma de agorafobie, claustrofobie sau să apară în contextul tulburărilor obsesiv compulsive.

Mare parte din copiii cu fobii specifice dezvoltă cel mai frecvent anxietate anticipatorie.

b. Fobia şcolară

Este o formă specifică a fobiei copilului şi apare în primii ani de şcoală sau chiar după primele săptămâni de la începerea cursurilor. Micul şcolar se trezeşte dimineaţa îngrijorat, neliniştit, palid, începe să acuze dureri abdominale, merge de mai multe ori la baie; uneori tremură şi transpiră, priveşte anxios în jur, tergiversează îmbrăcarea şi pregătitul ghiozdamului. Este hrănit şi îmbrăcat mai mult împotriva voinţei sale, de către mama dornică să-si ducă copilul la şcoală; în ciuda protestelor copilului şi a durerilor de cap şi de stomac pe care le acuză, de cele mai multe ori familia nu se lasă şi-l duce la şcoală. Acolo, şcolarul cel mic stă "ca pe ghimpi", nu se simte bine, anxietatea creşte şi

de cele mai multe ori se întoarce acasă. Uneori, manifestările pot fi mai puţin intense şi se resimt treptat în timp, alteori intensitatea, frecvenţa şi persistenţa lor determină solicitarea consultului de specialitate.

În ultimii ani a apărut un concept nou, cel de "**refuz şcolar"** care se consideră a cuprinde mai multe aspecte diagnostice şi anume: fobia şcolară, anxietatea de separare, dezinteresul şi indiferenţa faţă de studiu (114; 197; 248; 49,131).

Refuzul şcolar este un concept complex, heterogen, care are o prevalenţă din ce în ce mai mare şi care este studiat din punct de vedere clinic, socio-demografic şi familial.KING 2000 defineste RS ca fiind "dificultate de a urma cursurile scolii datorita unui distress in specaial anxietate si depresie ";acest comportament nu este specific numai copiluli mic ci si adolescentului.

c. Fobia socială

Reprezintă o formă particulară de fobie şi care apare la copilul mare sau adolescent, luând forma spaimei de a nu fi umilit sau batjocorit în public. Adolescentul se simte stânjenit la gândul că va trebui să mănânce alături de alţi copii, să vorbească, să scrie de faţă cu ceilalţi. Refuză să meargă la petreceri cu grupul de vârstă.

Când este confruntat cu situaţia fobogenă, anxietatea este dublată de palpitaţii, teamă, transpiraţii etc. Învăţând tehnici de coping cognitiv, poate depăşi stresul fobogen, dar, de cele mai multe ori, copilul nu ajunge la aceste strategii decât prin învăţare ulterioară, el apelând initial doar la evitare; copilul refuză sistematic invitaţiile la petreceri în grup, evită să vorbească în faţa clasei, să mănânce la cantina şcolii sau să meargă în tabără. Se simte stingherit deşi reuşeşte de multe ori să-şi disimuleze jena; de cele mai multe ori se izolează, ajungând să dezvolte un tip de personalitate de tip evitant.

SPENCER, 1999, într-un studiu pe copiii de 7-14 ani cu fobie socială, a găsit:

- performanţe mai scăzute;
- competenţă socială scăzută;
- autoevaluări negative.

Caracteristicile atacului de panică la copil

Majoritatea tulburărilor anxioase la copil şi la adolescent pot atinge paroxismul sub forma atacului de panică. Sugarul de 8 luni, luat brusc din braţele mamei, poate prezenta o emoţie puternică de spaimă şi nelinişte, determinată de îndepărtarea de mamă, stare care poate atinge o intensitate vecină cu atacul de panică. La fel şi prescolarul obligat sa mearga la gradinita sau şcolarul mic, obligat să intre în clasă şi să se reîntâlnească cu atmosfera atât de stresantă pentru el, poate să prezinte o amplificare treptată a anxietăţii şi fobiei şcolare până la forma unui atac de panică.

Atacul de panică este definit ca fiind o trăire intensă de teamă care se asociază cu palpitaţii, transpiraţii, teamă, senzaţie de sufocare, durere în piept, vărsături, greaţă, senzaţie de moarte iminentă.

Debutul se situează după 12 ani, cu un vârf de incidenţă între 15 şi 19 ani (224). MASI şi colaboratorii, 1999, raportează debut la 10 ani pe baza afirmaţiilor pacienţilor adulţi cu tulburări de panică.

PILOWSKY (1999), într-un studiu longitudinal efectuat pe 1580 de adolescenţi, a observat evoluţia acestora către tulburare depresivă cu ideatie suicidară şi tentative de suicid; despre comorbiditatea tulburărilor anxioase la copil şi adolescent, cu particularităţile ei, mult diferite de ale adultului, vom vorbi mai pe larg în alt capitol.

Caracteristicile clinice ale tulburărilor de stres posttraumatic la copil şi adolescent

Multă vreme, acest diagnostic nu a fost utilizat în patologia infantilă.Deşi de secole se cunoaşte efectul traumei asupra psihismului, totuşi, numai din 1980 tulburarea de stres posttraumatic a fost recunoscută ca tulburare psihică în nomenclatura de specialitate

Copilul şi, respectiv, adolescentul, victimă a violenţei fizice sau psihice poate dezvolta un sindrom de stres posttraumatic foarte sever, dat fiind fragilitatea acestei vârste.

Importanţa tulburarării de stres posttraumatic la adolescenţă, ca urmare a creşterii violenţei în rândul acestei categorii de populaţie, a dus la apariţia, în unele tari a unor asociatii care beneficiaza de programe de protecţie a adolescentului victimă a violenţei si care stipulează ca: "majoritatea nevoilor adolescentului sunt: nevoia de independenţă, de separare, de emancipare, nevoia de dezvoltare a propriei identităţi, nevoia de recunoaştere şi dezvoltare a propriilor interese".

La adolescenţă, atacurile şi violenţa pot destrăma achiziţiile în dezvoltare, fapt ce poate avea consecinţe dezastruoase asupra acestei fragile personalităţi în formare.

Tipul de traumă căreia îi poate fi victimă copilul sau adolescentul este variat. Vom enumera câteva studii din literatura de specialitate şi tipurile de traumă care au declanşat TSPT:

- violul (224)
- violenţa interpersonală (atacul cu obiecte contondente sau arme de foc), violenţa domestică (copii bătuţi de părinţi, în special de tată); (224)
- dezastre naturale (cutremure, uragane, incendii) (186;185**)**
- efectele războiului (224**)**

Numărul de traume, ca şi tipul de traumă, este semnificativ leagat de creşterea riscului pentru tulburarea de stres posttraumatic.

DEYKIN şi colaboratorii, 1997, arată că riscul creşte cu numarul de evenimente la care a asistat copilul:

- riscul TSPT este de 27% pentru băieţii care au suferit o traumă;
- este de 30.6%, pentru cei care au fost victimele a două evenimente traumatizante;
- este de 62.5% pentru cei care au fost victime a trei evenimente stresante.

Vârsta şi sexul pot fi factori de risc pentru apariţia TSPT.

- copiii mai mici, martori ai dezastrului produs de uraganul Hugo, au prezentat tulburare de stres posttraumatic;
- sexul este un predictor important pentru tulburarea de stres posttraumatic, fetele fiind mai vulnerabile decât băieţii;

Expus la un eveniment traumatizant, copilul/adolescentul suferă o injurie severă, care-i pune viaţa în pericol. Copilul trăieste o spaimă foarte intensă şi se simte în mare pericol. Ulterior, el poate retrăi evenimentul prin amintirile dureroase care-i revin în minte fie spontan, fie provocate de cei din jur sau de fragmente din viaţa cotidiană, ce-i pot reevoca trauma. Copilul poate repeta în joc scene pe care le-a trăit sau poate avea vise, coşmaruri cu tema factorului traumatizant.

Copilul/adolescentul cu tulburare posttraumatică de stres are un disconfort puternic însoţit de tulburări neurovegetative când îşi aminteşte evenimentul psihotraumatizant.

Mult timp după traumatism, copilul are tulburări de somn (adoarme greu şi se trezeşte în cursul nopţii), poate prezenta frecvent stări de iritabilitate şi accese de furie nejustificate; copilul tresare la cel mai mic zgomot, trăieşte într-o permanentă stare de alertă, îşi caută permanent părinţii, iar dacă este mai mic anxietatea capătă valenţele anxietăţii de separare.

Debutul TSPT în adolescenţă, poate avea serioase urmări asupra câştigării abilităţilor sociale si pot diminua percepţia imaginii de sine şi a încrederii în propriile forţe.

TSP produce o scădere a eficacităţii cognitive şi diminuează achiziţiile şcolare aceasta s-ar datora faptului că trauma survine într-o perioadă extrem de activă a dezvoltării creierului şi că este posibil să se producă o regresie sau o stagnare timpurie a structurii neurale, un rol important avand cortizolul si dehidroepiandrosteronul.(173, 224)

Caracteristicile clinice ale tulburării obsesiv-compulsive la copil şi adolescent

Simptomele tulburării obsesiv compulsive (TOC) la copil şi adolescent sunt aproape identice cu cele ale adultului (224)**.**

În mod normal, între 4 şi 8 ani, copiii pot avea obiceiuri care persistă în timp, acela de a păşi într-un anume fel pe caldarâm sau de a-şi aranja jucăriile preferate, mai târziu îşi aranjează cu scrupulozitate cărţile şi caietele, îşi face şi re-face ghiozdanul.

Dacă aceste particularităţi devin persistente, exagerat de frecvente şi-i modifică existenţa deranjându-i şi pe cei din jur, înseamnă că ne confruntăm cu debutul tulburării obsesiv compulsive, care se situează de obicei în jur de 10-12 ani.

Ideile obsesive sunt mai puţin frecvente, de obicei debutul se face cu manifestări cu caracter repetitiv şi de ritual. Treptat, familia observă că băieţelul (de obicei, tulburarea obsesiv compulsivă este mai frecventă la sexul masculin) stă mai mult timp în baie şi se spală de mai multe ori pe mâini de frica microbilor. Seara la culcare atinge de mai multe ori patul sau face câtiva paşi pe loc în faţa patului, îşi aranjează şi rearanjează hainele. Urcarea în pat şi culcarea poate dura, astfel, minute în şir. Deschiderea sau închiderea uşii sau întrerupătorului de lumină se poate desfăşura cu mişcări repetate, cu atingeri repetate ale clanţei sau tocului uşii.

Orice încercare de a-şi modifica comportamentul este sortită eşecului, copilul reuşeşte în schimb să modifice şi comportamentul părinţilor, care ajung să se aşeze la masă doar în ordinea pe care o doreşte copilul obsesional.

Copilul cu TOC este ruşinos, extrem de respectuos, perfecţionist, poate avea rareori accese de furie care-i ascund neputinţa. Încercă să-şi minimalizeze comportamentul ritual şi neagă cu obstinaţie tristetea, explicând originea superstiţioasă a manifestărilor. Uneori, copilul mai mare sau adolescentul reuşeşte să explice rezistenţa interioară pe care o resimte, senzaţia de disconfort pe care o trăieşte dacă îşi reprimă pornirile (185).

Cele mai comune obsesii la copii sunt: teama de murdărie, teama că cineva apropiat din familie ar putea păţi ceva rău, teama de îmbolnăvire. Uneori, ideile obsesive sunt mai rare la copil, ele pot lua forma ideilor depresive sau ideilor cu caracter agresiv pe care nu şi le poate scoate din minte.

Cele mai comune compulsii la copil şi adolescent sunt: ritualuri de spălare, de curăţenie, de verificare, de ordonare şi colecţionare.

Obsesiile fără ritualuri sunt rare la copii deşi majoritatea adolescenţilor prezintă atât obsesii cât şi compulsii.

GELLER şi col., 1996, afirmă că majoritatea copiilor cu TOC au o redusă capacitate de "insight", de autoorientare şi conştientizare a comportamentelor aberante - acest fapt îi deosebeşte de adulţii cu TOC. Imaturitatea cognitiv afectivă şi diferenţele specifice de dezvoltare determină acest "insight" scăzut (224)

Simptomele obsesive sunt frecvent prezente la copiii cu ticuri sau cu anorexie.

Diagnostic pozitiv şi diferenţial în tulburările anxioase

Folosind unul din instrumentele de diagnostic se poate stabili cu relativă uşurinţă diagnosticul de tulburare anxioasă la copil dar este totuşi dificil dacă vârsta este foarte mică - uneori având nevoie de timp pentru a putea discerne care din manifestările anxioase/fobice/obsesionale aparţin etapei de vârstă sau constituie debutul unor tulburări psihice.

Există autori şi clinicieni care dublează observaţia clinică şi anamneza de interviuri, scale, chestionare de evaluare - care se dovedesc a fi mai utile totuşi cercetării decât practicii.

Clinicianul simte nevoia identificării rapide a etiologiei cu stabilirea ei pe cât posibil prin date de anamneza ,psihometrice şi de laborator, pentru a avea posibilitatea intervenţiei terapeutice în timp util.

Diagnosticul diferenţial este obligatoriu pentru a putea identifica orice manifestare organică somatică sau neurologică care poate explica acuzele atât de frecvente la acesti copii:

-acuze cardiovasculare :palpitatii, tremor, transpiratii , paliditate ;
respiratorii:tahipnee senzatie de sufocare ;
-gastrointestinale :diareee, varsaturi, dureri abdominale -tulburari cutanate:eritem ,parestezii, transpir
-alte acuze : spasme musculare , crampe, cefalee, insomnie , cosmaruri prurit etc.

Prima etapă a diagnosticului diferenţial:

- cu toate tulburările organice şi neurologice care pot fi însoţite de anxietate marcată şi atacuri de panică:

-Epilepsia – atacurile de panică pot fi confundate uneori cu crizele vegetative; EEG poate tranşa diagnosticul;

-Tumorile frontale se însoţesc adesea de tulburări emoţionale – şi cu apariţia anxietăţii;

Stările post traumatisme cranio-cerebrale;

Parazitozele – pot să modifice comportamentul copilului;

Psihoze organice: toxice, infecţioase, care pot debuta cu manifestări fobice şi anxioase; intoxicaţia acută cu cofeină la copil;

Hipoglicemia;

Hipertiroidismul;

Aritmiile cardiace;

Feocromocitomul;

Reacţii adverse la unele medicamente.Toate aceste suspiciuni de diagnostic vor fi inlaturate pe baza datelor de anamneza si a datelor de laborator .

A doua etapă a diagnosticului diferenţial:

-vizeaza toate tulburarile psihice ce se pot insoti de modificari anxioase

-Pavorul nocturn;

-Debutul psihotic;
-Tulburarea reactiva de atasament
-Tulburarile depresive
-Tulburarile de invatare
-Intarzierea Mintala
Tulburarile de adaptare
-Tulburarile de somatizare
A treia etapa de diagnostic se face in cadrul TA
În cadrul tulburărilor anxioase, se va face diferenţierea între anxietatea de separare, fobii etc.

Se vor stabili şi tulburările comorbide prezente .

Comorbiditatea în tulburările anxioase la copil şi adolescent

Cel puţin 1/3 dintre copiii cu tulburări anxioase îndeplinesc criterii pentru două sau mai multe tulburări anxioase (185**).**

Cu excepţia Anxietăţii de separare, toate celelalte tulburări anxioase se consideră în prezent că au caracteristici clinice comune cu ale adultului, astfel încât, în DSM IV sunt grupate în capitolul Tulburări anxioase; diferenţele sunt date de particularităţile de vârstă, de amprenta pusă de procesul dezvoltării, de intervenţia familiei şi patternul educaţional, dar mai ales de tulburările comorbide care la copil sunt foarte diferite de ale adultului.

GELLER şi colaboratorii, 1996, consideră că tocmai particularităţile de comorbiditate diferenţiază psihopatologia afectivităţii copilului de cea a adultului.

Studiile de comorbiditate privind tulburările anxioase la copil şi adolescent menţionează următoarele:
-Fobia socială este comorbidă cu Tulburările Depresive, Tulburările Somatoforme şi Tulburările datorate abuzului de substanţe chimice; (Essau şi colaboratorii, 1998,
-TSPT la adolescenţi este comorbidă cu dependenţa de substanţe şi cu Tulburările depresive majore uneori, QI-ul scăzut este un factor de risc pentru apariţia TSP)(224)
-anxietatea şi depresia copilului şi adolescentului sunt comorbide cu refuzul scolar (49,50,51)
-asocierea comorbidă dintre atacul de panică, ideaţia suicidară şi actul suicidar la adolescenţi(224)
- este semnificativă legătura între traumă şi apariţia depresiei; - comorbiditatea tulburărilor hiperkinetice cu deficit de atenţie şi predispoziţia la traumă; Wozniak, 1999
-o rată de comorbiditate de 90% exista în tulburările obsesiv compulsive la copil şi adolescent cu: tulburările de comportament, tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenţie, cu tulburarea de opoziţie, enurezisul, sindromul Tourette şi cu tulburările anxioase;(159,53,57)

Este importantă cunoaşterea patternului comorbidităţii pentru ghidarea tratamentului.

Tratament

Principiile de tratament recomandate de cea mai mare parte a a autorilor corespund unui model multimodal de abordare a TA care cuprinde:(234,235,237,374)

-interviuri axate pe problemă - aplicate separat copilului, părinţilor şi educatorului;
-interviu de diagnostic;
-inventar de autoevaluare (pentru copii mai mari şi pentru adolescenţi)
-observarea liberă a comportamentului;
-măsuri de evaluare a atitudinilor părinţilor;
Tratamentulcuprinde :

- **tehnici educaţionale**, incluzând managementul anxietăţii şi fobiilor copilului prin atitudini corecte şi suportive ale părinţilor.
- **tehnici de intervenţie psihoterapică**
  -terapie individuală;
  -terapie de grup;
  -terapie familială

Cele mai recente date din literatură confirmă utilitatea tehnicilor comportamental cognitive în tratamentul copiilor.

Se consideră că Algoritmul de tratament ar fi: terapie comportamental cognitivă, împreună cu medicamente antidepresive şi anxiolitice(131,114,49,50,51, 224)

Principiile generale de modificare a comportamentelor la copii (conform cu GRAHAM, 1999) ar fi următoarele:

Comportament → consecinţe pozitive → reîntărire pozitivă(reapariţia comportamentului)

Comportament → nici o recompensă(sau pedeapsă) → dispariţia comportamentului

Schimbarea stimulului → schimbare de comportament

Obiectivele terapiei sunt:

-identificarea sursei de anxietate pentru copil;

-identificarea se va face treptat, la fel şi intervenţia;

-învăţarea comportamentelor anxiolitice cu modelarea răspunsului anxios ;tehnici axate pe funcţionare nu pe simptome, (129)

-desensibilizarea la factori fobogeni - psihotraumatizanţi (tehnicile de flooding pot fi utilizate numai la adolescent:se propun modelarea comportamentului prin filmarea copilului şi autoevaluarea ulterioară(224,322)

-implicarea familiei - după ce s-a amendat anxietatea familiei produsă de tulburarea copilului:

- părinţii sunt ajutaţi să înveţe elaborarea unor contacte specifice, care să întărească comportamentul adecvat;
- părinţii vor putea participa la procesul de desensibilizare
- îl vor observa pe copil şi-l vor ajuta, intervenind în învăţarea noilor căi pentru ajustarea comportamentelor maladaptative

-la nevoie, spitalizarea poate fi utilă permiţând o abordare directă pe de o parte, pe de altă parte poate preveni dezvoltarea problemelor secundare datorate absenteismului îndelungat.

- **<u>intervenţia psihofarmacologică</u>** este benefică în asociere cu cea comportamentală. Sunt recomandate:

<u>1.antidepresive</u> - de tip ADT (sunt de mulţi ani utilizate cu succes)

Imipramina - 3-5mg/kgc/zi, cu monitorizare EKG

-de tip ISRS (sunt mai recent introduse în terapie fără a fi efectuate însă studii psihofarmacologice pe termen lung la copii, totuşi, sunt utilizate şi recomandate în literatură , 224)

Fluoxetina - 1mg/kgc/zi; maxim 35mg/zi pentru copiii sub 12 ani şi 64 mg/zi la adolescenţi

<u>2.anxiolitice</u> - Benzodiazepine

- pot fi utilizate la copii şi Clonazepam, Alprazolam, Clordiazepoxid

	Adolescent	Puber
Lorazepam	0,5-1mg	0,25-0,5
Diazepam	0,5-1mg	0,5mg
Alprazolam	0,25-0,5mg	0,25mg
Clonazepam	0,5mg	0,125mg

<u>3.antipsihotice</u> de nouă generaţie - Risperidona este recomandată şi copiilor cu TA – (195).

4.tratamentul simptomelor somatice asociate: <u>antispastice şi antihistaminice.</u>

Durata tratamentului este de 8-10 săptămâni, cu atenţie la posibilele efecte secundare ce pot apare cu frecventa variabila: irascibilitatea, care apare la 23% din cazuri,insomnie - 16% din cazuri; somnolenţă - 11%; modificări ale greutăţii corporale - 8%; uscăciunea gurii, 5%, cefalee - 5%, mioclonii - 3%, ticuri - 3%; nervozitate - 6%.(224)

Evoluţie. Prognostic

KELLER şi colaboratorii, 1992 au demonstrat că evoluţia copiilor cu TA este cronică şi cu o rată scăzută de remisie.b FLAKIERSKA - PRAQUIN şi col.1997, într-un studiu longitudinal pe 30 de ani al Fobiei şcolare constată că aceşti copii au dezvoltat tulburări psihice, necesitând mai multe consulturi de specialitate decât cei din lotul martor.

Evoluţia copiilor cu TA diferă totuşi după tipul de tulburare şi după debutul ei: anxietatea de separare are, se pare, cea mai mare rată de remisie (96%), atacul de panică cea mai scăzută rată de remisie (70%) (262). Tulburarea obsesiv compulsivă juvenilă are un caracter cronic, toate studiile confirmă stabilitatea diagnosticului în timp (185**;**224)

În ceea ce priveşte TSPT, care survine în perioada copilăriei şi adolescenţei, se asociază cu dezvoltarea ulterioară a abuzului de alcool sau/şi alte substanţe (224)

TULBURĂRILE DE DISPOZITIE / AFECTIVE La COPIL ŞI ADOLESCENT

Introducere

Tulburările dispozitiei /afective la copil şi adolescent, prin aspectele clinice particulare şi prin problemele de tratament, au reţinut în ultimii ani atenţia specialiştilor.

Particularităţile neurodezvoltării la copil influenţează şi modifică aspectul clinic al acestor manifestări; exprimarea depresiei, spre exemplu, la copii, ia aspectul iritabilităţii şi nemulţumirii, al tristeţii, cu scăderea performanţelor şcolare, al autoînvinovăţirii şi dorinţei de moarte, cu frecvente gesturi suicidare.

In acest capitol vom prezenta "depresia " asa cum apare la diferite varste , "expansivitatea" si caracteristicile ei si suicidul la copii şi adolescenţi ; acesta a crescut ca incidenţă în ultimii ani, devenind a patra cauză de deces la copiii între 10 şi 15 ani şi a treia cauză la cei între 15-25 de ani (324).

Tulburarea bipolară, despre care se considera anterior că apare numai la adulţii tineri, se pare că în 20% dintre cazuri debutează între 15 şi 19 ani; iar la 0,3–0,5% dintre pacienti înregistrându-se chiar un debut înainte de 10 ani (224).

Conceptul de depresie îmbracă la copil şi adolescent diferite aspecte. Sunt incluse: trăirea depresivă, comportamentul depresiv şi gândirea depresivă. Este necesar, din punct de vedere al psihopatologiei neurodezvoltării, a face o distincţie între aceste aspecte care de obicei sunt abordate împreună, fapt ce pretează la confuzii şi erori de tratament (185).

Istoric

Debutul tulburării bipolare în adolescenţă sau în copilărie nu a fost acceptat multă vreme deşi Kraepelin a descris pentru prima dată această tulburare la un copil de 6 ani. În anii 1960, ANTHONY şi SCOTT au sesizat debutul tulburării la copii şi adolescenţi şi au creat o bază de cercetare separând debutul sub 12 ani de cel de la adolescenţă. Prejudecăţile clinice au persistat până când cercetările au arătat că 1/5 din debuturile tulburării bipolare au loc înainte de 19 ani (92; 224,262)

Datele de epidemiologie ale tulburării bipolare la copii şi adolescenţi erau dificil de obţinut şi erau contradictorii, datorită faptului că, primele episoade, maniacale sau depresive, prezentau frecvent simptome psihotice (262) şi erau considerate Schizofrenie. Cercetarea epidemiologică este şi în prezent limitată datorită criteriilor de diagnostic, care nu pot diferenţia încă foarte bine simptomatologia la copil şi datorită dimensiunilor mici ale loturilor.

Primele descrieri ale tulburării depresive la copil au fost făcute de Rene SPITZ care descrie "DEPRESIA ANACLITICĂ" la copiii de 1 an separaţi de părinţii lor. El descrie o deteriorare emoţională şi fizică la copiii deprivaţi afectiv. Ulterior a fost considerată "hospitalism", iar în prezent se consideră că tulburarea are multe similarităţi cu tulburarea depresivă descrisă la adult.

Interpretarea tulburărilor afective la copii este marcată de părerea că aceştia sunt prea imaturi pentru a putea exprima depresia; acest proces necesită existenţa unui superego şi a altor nivele de dezvoltare pe care cronologic ,copilul nu le-a atins încă. Astfel, copilul nu poate avea un mecanism psihologic generator de depresie similar adultului.

Alţi autori sunt de părere că totuşi copiii îndeplinesc criteriile standardizate pentru tulburarea de dispoziţie dar modificarea lor din punct de vedere al dezvoltării rămâne încă o controversă (324).

O particularitate a depresiei la copii este mascarea simptomatologiei, cu manifestări comportamentale sau somatoforme şi de aceea se consideră că "depresia mascată" este o realitate la această vârstă (262)**.**

Definiţie

Pentru a defini Tulburările Afective ar trebui să definim fiecare formă în parte:

- episodul depresiv major;
- episodul maniacal
- episodul mixt;
- episodul hipomaniacal;
- tulburarea distimică
- tulburarea bipolară de tip l
- tulburare bipolară de tip ll
- tulburare ciclotimă

Vom preciza, totuşi, numai particularităţile episodului depresiv la copil şi adolescent care particularizeaza aceasta tulburare fata de adult :

- iritabilitatea la copil şi adolescent (criteriu menţionat în DSM ca fiind specific copilului);
- scăderea în greutate sau modificarea aspectului;
- insomnie sau hipersomnie;
- agitaţie psihomotrie sau lentoare.
- pierderea energiei;
- sentimente de vinovăţie;

Primele două simptome sunt considerate criterii importante la copil şi nu apar neapărat şi la adult.

Nosologie comparată

Efortul taxinomic în psihopatologia infantilă este evident. Dacă iniţial DSM şi ICD nu aveau nici o precizare pentru copii şi adolescenţi, în ultimele ediţii apar discret câteva menţiuni. Este un pas important pentru toţi cei care lucrează cu această atât de delicată şi de polimorfă patologie. Cresc astfel speranţele că, având criterii standardizate, cercetările ulterioare vor aduce mai multe informaţii despre mecanismele etiopatogenice şi noi solutii de tratament. Sperăm că Depresia la copil să fie considerată o entitate separată de a adultului şi să beneficieze de criterii specifice care să ţină seama de particularităţile acestuia.

DSM IIIR şi DSM IV precizează "iritabilitatea", simptom important pentru copii şi adolescenţi;

Criteriul „timp” a fost modificat de la 2 ani la 1 an pentru distimia la copii;

ICD 10 nu are această precizare, dar listează o entitate care cuprinde modificări de comportament şi simptome depresive, "Tulburarea depresivă şi de conduită", în care trebuie îndeplinite toate criteriile pentru cele două forme.

DSM IV are categoria Tulburări de adaptare, care conţine simptome depresive mixate cu tulburări de comportament

În ceea ce priveşte Tulburările bipolare, în DSM IV nu există menţiuni specifice copilului.

ICD 10 menţionează Episodul maniacal cu elemente psihotice şi Episodul depresiv cu elemente psihotice, ceea ce este iarăşi o încercare de a recunoaşte că la adolescenţi mania se poate însoţi, ca şi depresia, de elemente psihotice.

"Suicidul" la copii şi adolescenţi nu este încă recunoscut ca o entitate, deşi în literatura de specialitate se conturează această tendinţă.

În acest capitol de "Tulburări afective", vom prezenta separat:

- tulburările depresive, cu particularităţile lor, la copii şi adolescenţi;
- tulburările bipolare;
- suicidul;

Epidemiologie

Datele de epidemiologie sunt variate şi acest fapt se datorează aceloraşi cauze menţionate în capitolele anterioare:

- schimbări în criteriile de diagnostic;
- studii puţine la copii;
- fenomenul de "cohortă";
- diferenţe datorate mărimii loturilor şi instrumentelor folosite.

După vârstă şi boală, putem menţiona următoarele date:

Preşcolarii	-prevalenţă incertă (lipsesc criterii pentru această vârstă) - 0,3% pentru depresia majoră
Şcolarii (copiii mari)	– 0,4 -3% - depresie majoră – 10-15%- copii cu afectvitate depresivă
Adolescenţii	-0,4–6,4% - depresie majoră -1,6-8% tulburare distimică -1% tulburare bipolară (324,185) -33% gesturi şi ideatie suicidară la copii de 12-13 ani (224).

Trăirile şi comportamentul depresiv la copil - din perspectiva neurodezvoltării

Considerăm necesar a prezenta câteva aspecte specifice ale apariţiei şi dezvoltării emoţionalităţii la copil, cu mascarea tristeţii şi transformarea ei în trăirea depresivă care modifică comportamentul şi duce la instalarea adevăratei tulburări.

Se consideră necesar a se face diferenţierea între:

a) - emoţiile/sentimentele depresive la copil;

b) - comportamentul depresiv;
c) - gândurile şi interpretările depresive;
d) - reacţia de doliu la copii şi adolescenţi;

a) Emoţiile depresive şi tristeţea la copil

Tristeţea este o condiţie firească a emoţionalităţii umane şi care marchează existenţa noastră zilnică.

Deşi a trăit această stare şi la 1 an şi la 3 ani, doar la 6 ani copilul ajunge să o exprime verbal spunând despre el că "este trist".

Cei mai mici au numai comportamentul non-verbal modificat în sens depresiv şi sunt incapabili, prin lipsa experienţei şi a capacităţii de introspecţie, dar şi prin lipsa unui vocabular adecvat, să găsească cuvântul potrivit pentru ceea ce simt.

b)Comportamentul depresiv

La copiii mici, acesta este în principal non-verbal şi exprimat prin plâns, expresie facială modificată, cu tristeţe, modificarea apetitului, cu refuzul alimentaţiei, modificări de somn, cu agitaţie. Aceste atitudini sunt uşor de recunoscut şi copilul este caracterizat de ceilalti ca fiind: "îmbufnat", "trist", "face pe supăratul", "ţâfnos", "nemulţumit".

Nu orice ţipăt este semn de tristeţe. Nou născutul ţipă şi plânge imediat după naştere şi apoi destul de frecvent în primul an de viaţă. Calitatea ţipătului însă diferă, iar mamele percep diferenţa dintre ele: durere, foame sau disconfort.

Tristeţea la sugar apare când este separat de mamă din diferite motive, iar cel mic devine apatic, refuză hrana, e mai puţin vioi şi plânge mai frecvent.

La preşcolar, plânsul şi ţipătul încep să diminueze ca frecvenţă, "nu mai plânge pentru orice". Plânsul ca „protest”, însă, se menţine şi dispare cel datorat durerilor fizice; tristeţea se poate acompania de plâns, dar calitativ este altfel de această dată, mai reţinut, nu aşa zomotos. De altfel, preşcolarul îşi poate trăi tristeţea în linişte, izolat într-un colţ, poate sta singur, departe de ceilalti copii, neparticipând la jocul lor. Uneori se ascunde pentru a nu fi văzut, nu se mai joacă sau poate deveni instabil, irascibil şi nemulţumit în condiţii în care altfel s-ar fi simţit bine. Crizele de mânie nejustificată sunt destul de frecvente; copilul se înfurie uşor, ţipă, loveşte, sparge, îşi îmbrânceşte mama, nemulţumit, deşi aceasta „nu mai ştie ce să facă să-l liniştească”.

La copilul mai mare şi la adolescent apare şi comportamentul autodistructiv: tentative de suicid prin ingestie de medicamente, sectionarea venelor, aruncarea de la înălţime sau strangularea.

c)Gândurile/interpretările depresive

Cel mai frecvent, la copilul mai mare şi la adolescent, pot apărea interpretări nerealiste, false, negative, despre el însuşi sau despre posibilităţile lui în viitor. Astfel de "gânduri negre" sunt fireşti la copilul mai mare sau la adolescentul aflat în preajma unor examene sau concursuri care-i vor schimba poate existenţa; el ştie ce importante sunt deciziile acum, că de ele depinde viitoarea traiectorie profesională şi socială. Lipsa de suport din partea familiei, existenţa unor predispoziţii genetice, a unor trăsături de personalitate specifice sau constientizarea unor deficite poate declanşa depresia.

Şi copilul mai mic, de 7-8 ani poate trăi sentimente de devalorizare o dată cu începerea şcolii şi schimbarea mediului. Competiţia cu ceilalţi, conflictele de la şcoală, notele mai mici ,existenţa unui deficit cognitiv sau senzorial, îi pot modifica stima de sine şi astfel pot apare primele trăiri negative, sentimentul că pe el „nu-l place Doamna învăţătoare, că lui îi dă numai insuficient, că el nu este ca ceilalţi".

La pubertate, când "încep să vadă lumea" pot apărea spaime legate de viitor şi de posibilităţile lui de a face faţă.

Diferenţierea între, trăirea depresivă patologică şi "gândurile negre" pe care şi le poate face orice copil o face intensitatea şi persistenţa acestora în timp, cât şi măsura în care sunt afectate celelalte activităţi.

d)Reacţia de doliu

Studiile efectuate pe copiii care şi-au pierdut unul dintre părinţi a arătat caracteristicile acestei reacţii:

- o perioadă de tristeţe şi nefericire, plâns, iritabilitate, cu durata de la câteva zile la câteva luni (224,185**);**
- copiii mai mici erau mai predispuşi la enurezis şi la crize de mânie faţă de cei mai mari, fetele mai frecvent decât băieţii;
- tulburările de somn pot apărea adesea;
- performanţele şcolare scădeau doar temporar;
- evoluţia este de obicei favorabilă la aceşti copii dar depinde şi de suportul social oferit acestora, de modificările importante materiale ce pot apărea;
- un număr mic dintre copiii cu reacţie de doliu pot ajunge să se învinovăţească de moartea părintelui sau să-l învinovăţească pe cel care trăieşte - intervenţia familiei poate fi eficace în astfel de cazuri;
- există o tendinţă de a considera că adulţii care au avut o reacţie de doliu în copilărie sunt mai predispuşi la tulburări psihice.

Noţiunea de "depresie" la copil

Clasificările actuale reduc "depresia copilului" la un set de criterii gândite în cea mai mare parte după simptomatologia adultului. De altfel este dificil de spus dacă la un copil într-adevăr există aceste diferite tipuri şi dacă simptomatologia copilului poate fi inclusă în tiparele entităţilor gândite pentru adult. De altfel, trebuie să spunem din nou că aceste "seturi de criterii" sunt necesare cercetării pentru că, din punct de vedere clinic, "depresia la copil" are un spectru mult mai larg şi mai variat decât sugerează clasificările (185). Este dificil de vorbit despre distimie sau despre tulburări depresive majore la şcolarul mic; doar adolescentul îndeplineşte criteriile enumerate în taxinomiile actuale.

La copil, simptomatologia poate avea intensitate şi variabilitate clinică diferită, astfel se poate vorbi despre:

- depresia simptom (senzaţie de tristeţe trăită şi observată sau relatată);
- depresia sindrom (totalitatea simptomelor depresive; clusterul de comportament şi emoţii negative - fără a putea fi atribuite unei cauze sau unui context);

- depresia boală - (simtomatologia depresivă este persistentă, modifică comportamentul şi relaţia cu anturajul şi adesea se poate stabili un context etiologic determinant sau favorizant.)

(308; 292)

O altă problemă, care face dificilă introducerea în tiparele nosologice a simptomatologiei copilului, este comorbiditatea, care apare la aproximativ 90% dintre copiii între 8 şi 16 ani cu depresie (171).

Caracteristici clinice în Tulburarea depresivă la copii şi adolescenţi

Copilul preşcolar

Caracteristice depresiei la copilul preşcolar sunt următoarele simptome care reflectă tristeţea:

- apatia, refuzul alimentaţiei, copilul refuză să se joace;
- plânge şi ţipă cu uşurinţă, este uşor iritabil;
- stagnează în greutate, motivat sau nu de diaree, vărsături sau inapetenţă;
- are uneori enurezis, encoprezis, dureri abdominale, diaree sau vărsături;
- copilul pare nemulţumit, în nesiguranţă şi nefericit; râde şi zâmbeste rareori;
- adeseori are şi uşoare întârzieri în dezvoltare;
- adesea jocul lui este distructiv, "aruncă tot", rupe sau sparge şi obiecte care nu-i aparţin;
- anamneza relevă neglijare afectivă, lipsa unor îngrijiri adecvate sau abuz (fizic ,psihic sau sexual).

Şcolarul

Statusul depresiv la această vârstă este puţin diferenţiat de tulburările emoţionale în care predomină atât trăsături anxioase cât şi depresive:

- iniţial apar simptome psihosomatice - cefalee şi dureri abdominale sau tulburări vegetative însoţite de anxietate;
- scade puterea de concentrare a atenţiei, copilul pare "fără chef";
- scad performanţele şcolare şi poate apărea refuzul şcolar;
- copilul este iritabil, fără chef de joacă, preferă să stea singur, îi repede pe ceilalţi dacă îl deranjează.
- manifestă incapacitate de a se descurca în situaţii frustrante, "se retrage într-un colţ","plânge neputincios" ,sau dimpotriva devine violent „tipă, loveşte sau vorbeşte urât”;
- destul de rar, în cadrul depresiei copilului se pot întruni simptome de tip „criteriu DSM”:
    - apatie, pierderea apetitului;
    - lentoare motorie şi verbală;
    - scaderea imaginii de sine; aceasta se poate aprecia prin întrebări indirecte, copilul nu poate relata spontan acest aspect;
- adesea, copiii pot fi chiar agresivi verbal şi aduc o bogăţie de argumente când se ceartă, putându-se sesiza uneori zona de conflict generatoare de disconfort afectiv şi depresie;
- tentativele de suicid sunt foarte rare la această vârstă deşi, întrebaţi fiind, afirmă "că vor să moară";

- copiii nu folosesc termenul de trist sau deprimat, când sunt întrebaţi despre interesul pentru activităţile zilnice care le făceau plăcere înainte, ei afirmă:că "nu au chef", că "se plictisesc" sau că nu le mai place ce făceau;

- aspectul copiilor depresivi este particular, par "nefericiţi", "amărâţi", fără energie şi vitalitate;

- rareori pot apărea halucinaţii auditive terifiante, care înspăimântă copilul.

Încercarea de a face distincţie între tulburările depresive majore, tulburarea distimică şi tristeţea sau nefericirea copilului este de mare folos clinicianului deşi, uneori, atitudinea terapeutică este pentru început aceeaşi; ulterior alegerea şi dozarea antidepresivelor sau abordarea psihoterapică, însă, necesită delimitarea formelor majore de cele minore de depresie

De menţionat simptomul anxietate, care poate adesea însoţi depresia la copil, aşa cum şi depresia este prezentă în criteriile tulburării anxioase.

Adolescentul

Simptomatologia la adolescent este adesea similară cu a adultului. Adolescentul poate recunoaşte şi înţelege că este depresiv.

- se plânge de pierderea interesului şi plăcerii, de lipsa de energie;

- tulburările de apetit şi de somn sunt frecvente;

- tulburările de somn pot determina oboseala din timpul zilei;

- este adesea îngrijorat "de cum arată" şi cele mai mici semne de boală, precum acneea, pot creea un mare discomfort;

- are frecvent sentimente de inutilitate , nefericire şi eşec;

- ideile suicidare sunt adesea prezente precum şi tentativele de suicid;

- apariţia halucinaţiilor şi iluziilor auditive congruente cu dispoziţia cât şi anhedonia pervazivă confirmă diagnosticul de depresie majoră;

- adolescentul vulnerabil, predispus tulburărilor psihice prin încărcătura genetică, prin condiţiile familiale defavorizante în care trăieşte, adolescentul cu eşec şcolar, supus şi altor factori stresanţi, poate prezenta un tablou complet depresiv şi să întrunească toate criteriile de diagnostic;

- diferenţierea dintre depresia simptom şi depresia boală o va face persistenţa tulburării, intensitatea ei şi afectarea funcţionalităţii sociale.

Caracteristicile clinice ale tulburării bipolare la copii şi adolescenţi

Unii autori au renunţat a mai prezenta tulburările bipolare alături de tulburările depresive la copil şi adolescent, deşi ele sunt grupate în acelaşi capitol al tulburărilor afective (DSM şi ICD). Graham şi col., 1999, consideră că tulburările afective bipolare la adult sunt psihoze şi trebuie grupate alături de schizofrenie, în timp ce unele tulburările depresive la copil şi adolescent pot fi considerate „tulburări extreme”, variante clinice extreme ale comportamentului normal al copilului aflat în plin proces de neurodezvoltare.

Tulburarea bipolară la copii şi adolescenţi are câteva caracteristici clinice şi evolutive, care o diferenţiază de forma adultului.

Debutul este mai puţin sever, episoadele maniacale au de fapt aspectul hipomaniacal. Uneori, debutul la preadolescent se poate manifesta ca o stare de

hiperactivitate extremă cu deficit de atenţie; de asemenea, tulburările de comportament pot fi comorbide la debut cu dezinhibiţia sexuală. Episodul de debut hipomaniacal sau depresiv poate trece nebăgat în seamă de familie care consideră exaltarea sau deprimarea ca fiind etape fireşti ale "crizei de adolescenţă".

Evoluţia poate fi non-episodică, fără cronicizare, mult mai favorabilă decât schizofrenia cu debut precoce.

Episoadele de cele mai multe ori pot fi mixte sau cu cicluri rapide.

Particularităţile episodului hipomaniacal la copii şi adolescenţi:

- iritabilitatea este o manifestare frecventă;
- exaltare, cu logoree şi insomnie;
- comportament dezinhibat cu extravaganţe financiare sau sexuale care deranjează chiar grupul de adolescenţi, atât de tolerant uneori;
- ideile expansive sunt frecvente, uneori ating pragul psihotic;
- halucinaţiile nu sunt frecvente în episodul hipomaniacal, ci mai mult în cel depresiv, dar sunt congruente cu dipoziţia;

Particularităţile episodului depresiv:

- scăderea imaginii de sine şi frecvente sentimente de culpabilitate şi inutilitate;
- nefericire profundă, cu anhedonie, relatată de adolescent "simt că nu mă mai pot bucura", "sufăr că nu mă mai pot bucura";
- iritabilitate, cu gesturi autoagresive (consum excesiv de alcool, droguri)
- ideaţie suicidară frecventă, cu gesturi suicidare premeditate cu grad crescut de severitate;
- ideile delirante depresive şi halucinaţiile vizuale şi auditive sunt congruente cu dispoziţia; uneori pot fi atât de intense încât modifică comportamentul, apărând caracteristica de bizar a psihozei.

Caracteristici clinice ale comportamentului suicidar la copil şi adolescent

Adolescentul cu comportament suicidar are o modificare a percepţiei "conflictelor" sau "a pierderii", are propria lui "filozofie despre viaţă şi moarte", pe care şi-o exprimă în relaţiile din familie sau cu cei de-o vârstă (313,224).

Un anumit subgrup de adolescenţi apelează la acest gest după un conflict mai important cu familia, după un conflict cu legea sau la şcoală. Anticiparea pedepsei sau umilinţei precipită gestul suicidar.

Date din literatură relevă, de asemenea, exacerbarea comportamentului suicidar printre adolescenţi după mediatizarea unor evenimente similare.

Profilul psihologic al acestor adolescenţi arată faptul că 50% dintre sinuciderile complete au fost precedate de "verbalizarea intenţiei" (scrisori, cuvinte de ameninţare); de aceea toate semnele care pot anticipa un astfel de gest trebuie luate în serios şi considerate un semnal de alarmă (324).

Riscul de suicid creşte atunci când:

-adolescentul are acces la arme, la substanţe toxice cu efect letal;

-când adolescentul premeditează, când planul include precauţii deosebite (de a nu fi surprins şi împiedicat să ducă la bun sfârşit gestul).

-riscul creşte atunci când scenariul include "legăminte şi jurăminte" cu prietenii care obligă la respectarea unor „coduri”;

-când supravegherea şi suportul familiei lipseşte.

Majoritatea autorilor sunt de acord că adolescentul cu gesturi suicidare a fost obligat să trăiască într-un mediu psihosocial neadecvat, nesuportiv, uneori chiar abuziv, iar acest comportament este considerat ca fiind „soluţia salvatoare”.

Etiologie

Factorii cauzali în tulburările afective la copil şi adolescent pot fi grupaţi în:

I. factori predispozanţi sau de vulnerabilitate;
II. factori precipitanţi sau "trigger".

I. Factori predispozanţi

a. *Factorii genetici*

În tulburările afective, 50% reprezintă rolul factorilor genetici şi 50% al celor de mediu. (324,185)

Riscul de a face depresie este de 15-45%, când unul dintre părinţi este bolnav, riscul crescând când amândoi au tulburări depresive (381).

Vârsta de debut este un important indicator de predicţie - cu cât vârsta la care a debutat tulburarea la părinţi a fost mai mică, şansa ca urmaşii să facă boala este mai mare.

În tulburările bipolare au fost identificate câteva mecanisme de anticipaţie genetică precum:

- exprimarea repetată a tripletelor (este o mutaţie care constă din repetarea aceloraşi 3 nucleotide); acest model poate influenţa vârsta de debut şi severitatea tulburării;
- afectarea ADN-ului mitocondrial (are rol în debutul precoce);
- modificări specifice de vârstă în expresia genetică sunt implicate în complicatul proces al transcripţiei genetice.

Studierea acestor mecanisme continuă, pentru că nu este încă elucidat tot mecanismul implicat în debutul precoce al tulburărilor de dispoziţie.

Şi în suicid la adolescenţi există o rată crescută a tulburărilor psihice de tip Tulburare depresivă, tulburare anxioasă şi uz de substanţe.

Istoricul familial în suicidul la adolescenţi arată o rată crescută de suicid în familiile acestora:

- 23-38% rată de suicid complet;
- 5-22% rată de suicid incomplet;

Studiile pe gemeni şi pe copiii adoptaţi arată că atât factorii genetici cât şi cei de mediu contribuie la creşterea ratei de suicid.

b.*Particularităţi cognitive şi de comportament la copiii şi adolescenţii cu Tulburări afective*

Copiii liniştiţi, tăcuţi, cu dificultăţi de adaptare la situaţii noi se pare că sunt mai predispuşi emoţional la stări depresive atunci când apar schimbări majore în vieţile lor (324).

La copiii şi adolescenţii cu depresie, au fost observate distorsiuni cognitive şi mecanisme negative de atribuire. Copiii tind să atribuie vinovăţia unor cauze externe. Dezvoltarea acestui model cognitiv negativ nu este bine cunoscută. Este posibil ca el să

fie împrumutat din modelul familial; de asemenea, trăsăturile de temperament, cât şi experienţele negative repetate să determine apariţia acestui model cognitiv.

Teoria distorsiunii cognitive propusă de AARON BECK poate fi aplicată şi la copii "copilul care a învăţat să observe numai informaţiile negative va ajunge să aibe o viziune negativă şi despre el însuşi, despre viitor şi viaţă în general, ceea ce va creşte riscul de apariţie al depresiei. Această distorsiune de gândire va degenera în "gândirea catastrofică" şi în generalizarea evenimentelor negative.

Noţiunea de "neajutorare învăţată", propusă de Martin Seligman, descrie tocmai experienţele cognitive ale unei persoane care percepe evenimentele neaşteptate şi necontrolate ca pe o cauză generatoare de nefericire şi insucces.

O altă formă de distorsiune cognitivă a celor cu tendinţe depresive este convingerea că ei sunt vinovaţi de apariţia unor evenimente neaşteptate.

Nu este însă bine precizat care sunt mecanismele prin care distorsiunea cognitivă şi gândirea negativă declanşează depresia. Când starea depresivă s-a rezolvat, persistenţa acestui stil de gândire predispune la noi episoade.

Modelul "diatezei cognitive" consideră că stilul cognitiv negativ, în condiţiile unor evenimente de viaţă nefavorabile, se asociază cu apariţia tulburărilor depresive.

În cazul copiilor sau adolescenţilor cu tulburări bipolare au fost identificate alte caracteristici cognitive precum discrepanţa între QI-ul verbal şi cel global. Un alt raport recent sugerează că în tulburările bipolare subiecţii au mai frecvent tulburări de învăţare şi anume performanţele scăzute în calculul matematic.

În cazul copiilor şi adolescenţilor cu suicid există aceeaşi distorsiune cognitivă şi "stil negativ de atribuire" ca şi la ceilalţi cu tulburări afective.

Copiii şi adolescenţii cu tentative de suicid dovedesc o mai mică flexibilitate în găsirea soluţiilor şi anticipează mult mai mult consecinţele negative; ei sunt centraţi pe propria problemă, fiind incapabili de a gândi efectiv o altă strategie.

Sentimentul de neputinţă, "senzaţia că sunt incapabili", "că nu sunt buni de nimic " îi domină pe adolescenţii cu ideaţie suicidară şi tentative de suicid. Imaginea de sine şi încrederea în sine sunt variabile mult mai diminuate în studiile pe adolescenţi sinucigaşi decât în lotul de control.

c. *Factorii de mediu:*

Familiali - sugarii şi copiii mici, care sunt neglijaţi sau deprivaţi afectiv, au un risc mai mare de a dezvolta stări depresive, caracterizate prin apatie şi lentoare în mişcări, cu scăderea în greutate.

Copiii care trăiesc în condiţii defavorabile economic, dar şi afectiv, prin lipsa de valorizare şi stimulare, sunt predispuşi la apariţia trăirilor de inadecvare şi inutilitate.

Riscul de tulburări afective creşte în:

- familiile dezorganizate, conflictuale, cu un statut socio-economic scăzut;
- familiile cu unul dintre părinţi afectat de depresie şi care oferă un model cognitiv negativ,modele de coping neeficace.

Evenimentele de viaţă neaşteptate şi dureroase - au fost studiate în corelaţie cu simptomele depresive.

IAN GOODYER a găsit la 70% dintre copiii şi adolescenţii cu depresie că în ultimele 12 luni de viaţă au avut mai multe evenimente de viaţă negative faţă de lotul de control.

DAVID BRENT a studiat relaţia evenimentelor de viaţă nefericite şi suicid. Riscul de a face gesturi suicidare creşte la cei care au suferit o pierdere prin divorţul

părinţilor, prin eşec al relaţiilor interpersonale sau prin decesul unuia dintre părinţi sau rude apropiate; acest risc a existat la 1/2-1/3 dintre adolescenţii cu tentative de suicid.

DOUGLAS WILLIAMSON şi colaboratorii au aceleaşi concluzii că adolescenţii cu depresie au avut parte de mult mai multe evenimente negative decât cei din lotul de control.

O a doua categorie de evenimente asociate cu suicidul la adolescenţi sunt: abuzul (fizic sau sexual)conflictele cu autoritatea (cu poliţia sau la şcoală).

d. *Factorii biologici*

La copii şi adolescenţi au fost mai mult studiate:

-Axul hipotalamo-hipofizar - studiile de supresie la Dexametazonă, efectuate la adolescenţi, arată diferenţe importante între cei depresivi şi lotul de control. Totuşi, studii recente ale lui Boris Birmaher nu au găsit diferenţe semnificative în concentraţia cortizolului sau a ACTH-ului la copiii cu depresie majoră faţă de lotul de control. Studiile sunt neconcludente şi în cazul copiilor şi al adolescenţilor cu tentative de suicid.

- Studiul somnului la copiii şi adolescenţii cu tulburări afective arată rezultate variabile în ceea ce priveşte activitatea anormală a somnului;

Diminuarea frecvenţei REM şi scăderea ritmului alfa a fost găsită la copiii prepuberi cu depresie.

Menţinerea anomaliilor de somn şi după tratament creşte riscul recidivei

Adolescenţii cu un singur episod prezintă o mai mică dezorganizare a arhitecturii somnului decât cei cu depresie recurentă.

- Hormonul de creştere: s-a dovedit că la copiii cu depresie, după tratamentul cu clonidina şi levodopa apare o hiposecreţie a hormonului de creştere şi a releasing hormonului; hormonul de creştere este implicat şi în răspunsul la insulină, provocat de hipoglicemie în timpul episodului depresiv.

A fost de asemenea studiată, secreţia nocturnă a hormonului de creştere; calitatea răspunsului hormonului de creştere poate fi considerată un indicator pentru depresie.

- Serotonina - un singur studiu la copii sugerează că aceştia ar avea un turn-over modificat al serotoninei. Administrarea de L-5-Hydroxytriptofan (precursor al serotoninei) scade răspunsul la cortizol.

Mare parte a studiilor despre serotonină au fost efectuate la adult; în L.C.R. la sinucigaşi sau în creierul celor decedaţi prin suicid s-au găsit nivele scăzute ale 5-HT. Nivele scăzute ale 5-HT şi ale metabolitului sau au fost decelate la persoane: impulsive, labile şi agresive.

- Studii de imagerie - nu s-au efectuat la copii şi adolescenţi; este citat un singur studiu pilot cu RMN la adolescenţi bipolari, care a raportat o mărire a ventriculilor.

- Studii genetice şi de comportament - Aceste studii la copiii cu tulburări afective au urmărit să evidenţieze legătura dintre informaţia genetică şi factorii de mediu (perinatali, psihosociali, boală). Au fost studiaţi copii şi adolescenţi:

- fără material genetic pentru tulburări de dispoziţie (copii adoptati)
- cu informaţie genetică parţială (gemeni dizigoţi)
- cu toată informaţia genetică (gemeni monozigoţi),

care au fost sau nu supuşi influenţei factorilor defavorabili de mediu. Concluzia a fost că genetica joacă un rol important dar fără îndoială la fel de importanţi sunt şi factorii de mediu la copii şi adolescenţi. Eşecurile în familie, la şcoală sau între prieteni reprezintă experienţe de viaţă importante pentru adolescent şi pot avea o influenţă mai mare decât factorii genetici în dezvoltarea depresiei.

II. Factorii precipitanţi sau trigger

Sunt consideraţi ca triggeri în tulburările depresive:

- evenimentele nefavorabile de viaţă;

- bolile virale sau microbiene grave, stările post infecţioase pot determina, la copii şi adolescenţi, o perioadă de câteva săptămâni sau luni de zile de comportament depresiv (ex. în mononucleoza infecţioasă). Nu este precizat însă dacă acest comportament este datorat unor modificări fizipatologice, care aparţin bolii sau unor factori de mediu. Există la adulţi observaţii care confirmă că aceste reacţii se însoţesc de modificări imunologice şi anomalii ale celulelor T (194).

Comportamentul suicidar la copii şi adolescenţi are câteva particularităţi etiologice, pe care le menţionăm separat.

- caracteristicile parentale - de obicei acesti copii provin din părinţi cu boli psihice sau tulburări de personalitate, cu dificultăţi materiale;

- maniera educaţională - este inadecvată, inconsecventă sau aplicată rigid;

- patternul de comunicare în familie este sărac în emoţii şi informaţii. Părinţii nu sesizează trăirile adolescentului, nu pot intui nevoile acestuia iar, uneori, sunt chiar nepăsători în faţa ideilor suicidare ale adolescentului;

- izolarea socială a copilului - în anumite situaţii copilul se află departe de casă sau este izolat de prieteni sau restul familiei care ar putea să-i ofere suport.

- studiul statusului mintal al copilului sau adolescentului cu gesturi suicidare arată o rată mare de tulburări afective şi antecedente de comportament deviant (acte antisociale, uz de droguri)

- boli somatice - pacienţii cu boli somatice sunt predispuşi la gesturi suicidare (215), la fel şi adolescentii cu boli maligne

- contactul cu alţi sinucigaşi - există o componentă de tip contagios în actul suicidar. De obicei există în jurul celui ce face acest gest şi alţii care au încercat. Paradoxal, programele radio-tv, în loc să reducă, cresc rata suicidului în populaţia infantilă (367).

Examene de laborator

Dat fiind faptul că datele paraclinice nu oferă nici o informaţie semnificativă, tot anamneza, examenul clinic şi istoricul cu antecedentele rămân sursele importante de informaţii pentru diagnosticul de tulburare afectivă.

Copilul apatic, astenic, trist, fără chef de joacă va fi investigat paraclinic pentru eliminarea în gândirea diagnosticului şi a altor afecţiuni ce pot induce o astfel de simptomatologie: boli somatice infecţioase, hematologice sau parazitare.

Este necesar:

- screeningul hematologic, urinar şi coproparazitologic;

- ex. EKG sau ECHO - la nevoie, pentru suspiciunea unor boli cardiace;

- Examinarea funcţiei tiroidiene - când suspicionam o disfuncţie tiroidiană - dozare TSH , triiodotirozina

- Examinarea toxicologică pentru: opioide, canabis, amfetamine, barbiturice şi cocaină - sunt obligatorii la adolescentul venit în urgenţă;

- Examinarea CT, RMN - sunt necesare când se evidentiază simptome neurologice;

- Examinarea psihologică - teste proiective CAT, TAT, RORSCHACH.

Diagnosticul pozitiv în tulburările de dispoziţie

Se formulează după obţinerea tuturor informaţiilor anamnestice şi clinice:
- date de istoric cu precizarea:
- antecedentelor heredocoleterale
- a eventualelor suferinţe intra şi perinatale
- caracterizarea trăsăturilor de personalitate premorbidă
- a condiţiilor familiale şi de educaţie oferite copiilor, a circumstaţelor de viaţă;
- performanţele şcolare şi calitatea relaţiilor cu prietenii şi colegii
- aflarea evenimentelor traumatizante, care au marcat existenţa copilului şi modul cum a reacţionat la ele
- precizarea antecedentelor patologice - eventuale boli virale sau alte episoade depresive , hipomaniacale sau alte tentative de suicid
- examenul clinic, care poate releva apariţia adinamiei şi scăderea în greutate, paliditatea, eventualele suferinţe somatice neobservate
- observaţia directă şi interviul cu pacientul, care va evalua starea depresivă sau hipomaniacală a acestuia sau caracteristicile unui episod mixt.

Se poate constata existenţa unor trăsături psihotice congruente cu dispoziţia, în cazul unui prim episod depresiv sau maniacal. În cazul observării şi evaluării unui adolescent cu tentative de suicid se vor cere informaţii suplimentare :
- detalii privind gestul: numărul de tablete ingerate şi substanţa chimică, locul şi ora aleasă ,aspecte care denotă premeditarea, dacă era singur sau cu cineva prin preajmă etc.;
- factori precipitanţi;
- probleme emoţionale în luna care a precedat actul;
- calitatea relaţiilor familiale;
- calitatea comunicării emoţionale in familie;
- calitatea relaţiilor interpersonale;
- dacă a fost necesar tratament de urgenţă;
- interacţiile actuale ale copilului;
- statusul mintal actual al copilului;
- consecinţele gestului, modul în care s-a modificat ceva în familia lui sau in propria “filozofie de viaţă“(185)

Folosind criteriile ICD 10 se poate orienta diagnosticul spre: Episod depresiv cu/fără elemente psihotice, Episod maniacal/hipomaniacal cu/fără elemente psihotice, Tulburare depresivă majoră, Tulburare distimică; la copil şi adolescent clasificarea ICD 10, face precizarea privind prezenţa sau absenţa elementelor psihotice, care, de foarte multe ori, există la debut. La copil, uneori, nu avem toate criteriile necesare pentru a formula un diagnostic de certitudine, de aceea, se preferă un diagnostic de sindrom, datorită gradului redus de infirmizare, dar mai ales pentru că este considerat un diagnostic de aşteptare.

Gestul suicidar apare fie la adolescenţii cu una din tulburările afective descrise, fie gestul este singular fără a fi întrunite şi celelalte criterii de diagnostic ICD şi DSM.

Rareori este posibilă o astfel de situaţie şi atunci gestul este considerat "un semnal de alarmă pentru familie", care nu acordă importanţa cuvenită problemelor de adaptare cu care se confruntă adolescentul. Indiferent de gradul de demonstrativitate sau de funcţia manipulativă a gestului, atitudinea terapeutică va fi plină de grijă şi suport pentru a preveni recidivele.

Diagnosticul diferenţial

I. O primă etapă de diagnostic diferenţial obligatorie este cu toate tulburările organice somatice ce se pot însoţi de adinamie, apatie, tulburări de apetit sau tulburări de somn. Afecţiuni hematologice, infecţioase, parazitare, tumorale, pot debuta cu astfel de simptomatologie. Afecţiuni neurologice, precum miastenia, debutează la copii cu fatigabilitate şi reducerea activităţii.
Examenul clinic şi screeningul de laborator ne poate ajuta la precizarea diagnosticului şi cererea unui consult interdisciplinar. Consultul pediatric rezolvă, de fapt, prima etapă de diagnostic diferenţial ,manifestările clinice ale copilului şi adolescentului au pe prim plan iritabilitatea, tristeţea, apatia şi diminuarea evidentă a apetitului, ceea ce îngrijoreaza familia şi de aceea se adresează în primul rând medicului pediatru

A doua etapă de diagnostic aparţine de fapt pedopsihiatrului, unde copilul este trimis pentru consult. Diferentierea se face în cadrul tulburării pe care o suspicionăm şi poate fi un diagnostic, pentru simptomele principale, un diagnostic de sindrom sau de tulburare, doar atunci când avem totalitatea informaţiilor şi criteriilor necesare. Este preferabilă, mai ales la debut, formularea unui diagnosticul pozitiv al sindromului depresiv, atunci când nu avem încă toate criteriile clinice, anamnestice, şi mai ales evolutive pentru a formula un diagnostic de certitudine,

Simptomele depresive la copil şi adolescent necesită diagnostic diferenţial cu:

- tulburările anxioase, care, la copil, pot avea şi simptome depresive asociate; multe studii actuale consideră că anxietatea este un simptom universal în psihopatologia infantilă; de altfel TD la copil prezintă comorbid anxietate.

- cu tulburările disruptive şi de conduită, în care pot exista simptome depresive, dar prezenta actelor antisociale precum furtul, minciuna, ajută la diagnostic.; copilul cu depresie este iritabil, agresiv, "pare pus pe harţă", este tot timpul nemulţumit, dar nu ajunge să comită acte delictuale. Se consideră că există 3 posibilităţi, care obligă la acest diagnostic diferenţial:

1) un copil cu TC poate dezvolta în timp un sindrom depresiv sau un sindrom hipomaniacal.

2) unii copii şi adolescenţi devin iritabili şi explozivi la debutul depresiei majore, dar nu comit acte antisociale. Episoadele hipomaniacale pot debuta cu TC.

3) poate exista o concomitenţă de diagnostice între TC şi TD sau TB/episod hipomaniacal.

- anorexia nervoasă, care este o tulburare a adolescentelor (dar au fost citate cazuri şi la sexul masculin), are o comorbiditate importantă cu TD; este important de a face diferenţierea între anorexie - simptom in cadrul sindromului depresiv şi anorexie – boală, în care există şi alte criterii, precum: scăderea în greutate mai mare de 10%, amenoreea secundară şi episoadele bulimice.

Simptomatologia hipomaniacală sau maniacală se va diferenţia la copil de:

- tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenţie; acest diagnostic diferenţial se impune mai ales atunci când episoadele hipomaniacale la copiii prepuberi au ca simptom principal hiperactivitatea, logorea şi neatenţia (prin hiperprosexia atenţiei involuntare). De altfel, este dificil uneori de a diferenţia THDA de episodul hipomaniacal la prepuberi, mai ales când ele coexistă şi atunci numai evoluţia cu apariţia episodului depresiv ajută la diferenţiere.

- tulburări de opoziţie – este necesar diagnosticul diferenţial cu episodul hipomaniacal, când, în agitaţia lui, copilul se va opune cu obstinaţie deciziilor familiei. TO nu au însă nota de euforic şi dezinhibiţie pe care o are hipomaniacalul. De asemenea, evoluţia ajută la diagnostic.

- tulburarea schizoafectivă şi schizofrenia cu debut precoce sau foarte precoce necesită de asemenea diagnostic diferenţial cu TB. Primul episod psihotic, halucinator delirant, la copii şi adolescenţi, este adesea mixat cu trăsături afective în sens depresiv sau maniacal, ceea ce face dificil diagnosticul. Evoluţia este cea care ajută de cele mai multe ori la diferenţiere.

- consumul de substanţe poate coexista adesea cu mania/hipomania sau depresia şi poate apărea la debutul episodului respectiv, însă acest gest este singular şi apare în contextul dezinhibiţiei maniacale sau al nefericirii depresivului.

- tulburarea de stres post traumatic necesită diagnostic diferenţial, mai ales la copii, când acţiunea unui factor stresant declanşează trăiri depresive cu, modificarea apetitului, somnului şi scăderea randamentului şcolar.

Tratament

Tulburările afective la copil şi adolescent, la fel ca şi la adult, pot beneficia de tratament psihoterapic şi psihofarmacologic adecvat, în funcţie de forma clinică şi de severitate.

A) Consilierea familiei

Constituie o primă etapă a tratamentului, importantă la copii şi adolescenţi. Familia instruită va putea interveni pentru:

- îndepărtarea factorilor stresanţi şi care perturbă emoţional copilul;
- îl vor ajuta să-şi depăşească dificultăţile şcolare, vor menţine un contact permanent cu profesorii şi educatorii, fiind atenţi dacă copilul a fost răsplătit pentru eforturile sale;
- psiho-educaţia familiei este necesară atunci când unul dintre părinţi este bolnav, iar dacă în familie există un grad crescut de "exprimare a emoţiei", cu atmosferă tensivă, ostilă, critică;
- familia va fi ajutată să depăşească impactul cu boala copilului, va fi ajutată să-şi găsească echilibrul, vor fi ajutaţi să înveţe tehnici "de rezolvare a problemelor" şi "modalităţi de comunicare a emoţiei" în 4 arii de abordare şi anume:
    - ascultarea activă;
    - cum să reacţioneze în condiţii de feedback negativ;
    - cum să reacţioneze în condiţii de feedback pozitiv;
    - cum să ceară schimbarea de comportament a altui membru din familie.

1)Terapii psihologice

a) terapie cognitiv-comportamentală;
b) terapie interpersonală;

a) terapia cognitiv-comportamentală;

"TCC este o intervenţie care promovează modificări emoţionale şi de conduită prin învăţarea copiilor cum să abordeze şi cum să se descurce cu problemele, cum să înveţe noi stiluri de coping". (185)

Obiectivele care vor fi abordate în cazul copiilor şi adolescenţilor cu Tulburări afective sunt următoarele:

- distorsiunile cognitive;
- mecanismele de atribuire a vinovăţiei;
- imaginea de sine modificată;
- diminuarea atitudinii punitive (auto şi hetero-punitivă);
- autoînvinovăţirea;
- stilul negativ de atribuire;

Toate aceste aspecte duc la "victimizarea" copilului şi adolescentului şi la afectarea performanţelor ocupaţionale şi sociale. De aceea, TCC va viza:

- interpretările maladaptive ce trebuie modificate;
- creşterea abilităţilor de rezolvare a problemelor;
- creşterea competenţei sociale, şcolare;
- dobîndirea unui sens în activităţile şcolare şi sociale;

În mod deosebit, pentru adolescentul cu tentative de suicid, Mary-Jane ROTHERAM - BORUS a iniţiat un program de tratament intitulat "Succesful Negotiation Acting Positively":

- concomitent cu tratamentele de urgenţă la Camera de gardă se începe acest program care are 6 sesiuni şi cuprinde:
  - un program de diminuare a distorsiunilor cognitive;
  - îmbunătăţirea strategiilor de rezolvare a problemelor;
  - "jocul de rol" pentru învăţarea rezolvării problemelor;
  - se indică uneori un "termometru al trăirilor" care poate ajuta familia şi adolescentul să-şi înţeleagă trăirile;
  - un program pentru identificarea şi clasificarea problemelor în familie, cu înţelegerea rolurilor şi responsabilităţilor, atât pentru adolescent cât şi pentru părinţi;
  - terapia de grup este adesea benefică şi înlocuieşte tehnicile interpersonale. Este axată pe îmbunătăţirea abilităţilor sociale şi învăţarea acestora pentru diminuarea simptomelor depresive.

Modalităţi asociate TCC pot fi:

- tehnicile de relaxare;
- psihoterapia suportivă;
- tehnici de autocontrol;
- tehnici de automodelare;

Pentru evaluarea efectelor tratamentului pot fi utilizate următoarele scale, care pot fi administrate înainte şi după terapie:

- inventarul BECK pentru depresie;
- scale REYNOLDS pentru depresie la adolescent;
- inventarul pentru depresie la copil;
- scale de depresie pentru copil;

- scala Centrului Epidemiologic pentru studiul depresiv;
- chestionarul pentru dispoţiţie şi sentimente;

b) terapia interpersonală este o tehnică de intervenţie scurtă, care este axată pe abilităţile de relaţionare ale pacientului, pe capacităţile sale de a iniţia şi continua relaţionarea socială. Are ca obiective:

- scăderea simptomelor depresive, îmbunătăţind funcţionarea interpersonală;
- îmbunătăţirea abilităţilor de comunicare interpersonală - prima etapă vizează observarea patternului interpersonal, care determină gândirea depresivă, iar cea de-a 2-a etapă vizează învăţarea şi dezvoltarea altor strategii de comunicare;
- de asemenea, asigurarea unor relaţii interpersonale de calitate previne recidivele depresive

2. Psihofarmacologia tulburărilor afective la copii şi adolescenţi

Farmacoterapia se adresează în primul rând simptomelor depresive, maniacale sau mixte şi prevenirii recăderilor. Indiferent de opţiunea terapeutică, la iniţierea tratamentului se va ţine seama de (185**):**

- informarea familiei şi eventual obţinerea consimţământului pacientului, chiar şi de la cei aflaţi la o vârstă mai mică - li se vor oferi informaţii într-o manieră accesibilă;
- examinarea somatică, neurologică şi psihică - a fost deja efectuată cu foarte multă atenţie, stabilindu-se nivelul bazal al pacientului de la care se va începe monitorizarea terapiei;
- fazele bolii - se va stabili care este faza actuală a tulburării (stadiul maniacal, depresiv, mixt sau în remisie, prezenţa sau absenţa elementelor psihotice), pentru a face alegerea corectă a medicaţiei. Se va ţine seama de trecerea, uneori rapidă, de la o fază la alta şi de "aparenta agravare" care se evidenţiază, uneori, la început. Este importantă cunoaşterea acestor faze pentru a decide administrarea sau nu a medicaţiei adiţionale sau schimbarea medicamentului de primă alegere.
- durata tratamentului:

- terapia pe termen scurt - înseamnă administrarea medicaţiei pe un interval de 4-6 săptămâni. Se vor evita schimbările frecvente de medicaţie, deoarece acestea pot face tabloul clinic confuz şi nu vor duce la creşterea eficacităţii terapeutice.
- terapia pe termen lung - este necesară pentru prevenirea recăderilor în Tulburările bipolare;

- alegerea medicaţiei va ţine seama de următoarele:
- vârsta pacientului
- boli somatice concomitente
- eficacitatea medicaţiei;
- faza de boală;
- aspecte particulare ale bolii (cicluri rapide, prezenţa simptomelor psihotice, episoadele mixte);
- efecte secundare ale medicaţiei;
- răspunsul anterior la medicaţia respectivă;
- preferinţele familiei şi pacientului;

Se va evita pe cât posibil polipragmazia - este preferată terapia în monoterapie; totuşi, în situaţiile în care este necesară medicaţie adjuvantă, se va asocia al 2-lea medicament.

Vom enumera cele mai uzuale substanţe utilizate în terapia copilului:

1. Antidepresivele triciclice sunt folosite cu succes de aproape 50 de ani şi în patologia infantilă, dar raportarea efectelor secundare cardiotoxice şi apariţia noilor medicamente mai eficiente şi care nu necesită monitorizare EKG i-au determinat pe clinicieni să le considere medicaţie de a doua alegere.

2. I.S.R.S devin din ce în ce mai mult medicaţie de primă alegere şi la copilul cu depresie deşi studiile de validare sunt încă la început; dar raportarea lor ca eficace în tulburările depresive şi lipsa efectelor secundare în administrarea la copii şi adolescenţi a crescut utilizarea lor. Date din literatură arată eficacitatea lor versus antidepresive triciclice

- Sertaline- este deja aprobată în utilizarea la copii în
- Paroxetine -
- Fluoxetina - în doze corespunzatoare o considerăm eficace şi la copii la fel şi
- Fluvoxamina
- Citalopram - sunt puţine studii care-l indică la copii;

ISRS au efecte secundare minore: cefalee, greaţă, insomnie şi agitaţie.

3. Antidepresive adiţionale

- Bupropion - este utilizat şi în tratamentele THDA
- Venlafaxine
- Mirtazapin -;
- IMAO - datorită efectelor secundare şi restricţiilor din diete (fără brânză, peşte, avocado, carne prelucrată) - nu sunt utilizate prea mult la copil.

4.Carbonatul de litiu - administrat la copii şi adolescenţi cu tulburări bipolare este eficace, cu menţiunea că nu trebuie depăşită litemia de 1 mEq/l. Iniţierea tratamentului se face cu 300-400 mg şi doza de întreţinere se va calcula în funcţie de litemie, doza de atac 0,8-1,2mEq/l şi cea de întreţinere 0,60-0,80mEq/l.

5. Anticonvulsivantele şi-au dovedit eficacitatea la adulţii cu manie. Observaţiile clinice au dovedit eficacitatea lor în formele cu cicluri rapide şi la pacienţii refractari la Carbonatul de litiu.

- Carbamazepina - 10-30 mg/kgc/zi
- Acid valproic - 10-30 mg/kgc/zi

Gabapentine, Lamotrigine ,Tiopiramat ,sunt anticomiţiale de ultima generaţie considerate a fi eficace şi în TA episod maniacal.

În administrare unică sau asociată, cu grijă la efectele secundare: greaţă, vărsături, alergie, ovar polichistic.

6. Antipsihotice atipice

- Risperidona;
- Olanzapina
- Clozapine

sunt adesea alese ca medicaţie de primă alegere, când episodul depresiv sau maniacal are intensitate psihotică. Adesea însa nu sunt eficace în monoterapie ci este necesară asocierea cu unul dintre antidepresivele mai sus menţionate.

7. Alte tipuri de medicaţie adiţională

- Blocanţi ai canalelor de calciu - Nifedipine;
  - Verapamil;

Medicaţia poate fi utilizată în monoterapie sau asociată.

- în formele uşoare ATC rămân eficace în doze corespunzătoare cu atenţie la monitorizarea cardiacă;

- în episoadele cu trăsături psihotice, asocierea antipsihoticelor atipice poate fi salutară; cu aceeaşi atenţie la efectele secundare extrapiramidale, agranulocitoza

- formele depresive majore, care necesită tratament mai îndelungat pot beneficia şi la copii de I.S.R.S. în doze corespunzătoare, administrate în monoterapie.

- episoadele maniacale - pot beneficia de introducerea Carbonatului de litiu, la nevoie în asociere cu un anticonvulsionant, care va asigura şi tratamentul de întreţinere. Cu aceeaşi atenţie la efectele secundare ale Carbonatului de litiu (se va controla funcţia renală, tiroidiană şi concentraţia plasmatică de calciu şi fosfor).

3. Terapia electroconvulsivantă

În ultimii ani a fost reconsiderată terapia electroconvulsivanta la adolescenţii cu forme severe de depresie, caracterizata prin catatonie şi inhibiţie psihomotorie. Un studiu recent australian (citat de 224) raportează o îmbunătăţire în jur de 51% din cazuri după administrarea acestei terapii unilateral sau bilateral.

Se consideră că la adolescenţii cu Tulburări de dispoziţie caracterizate prin inhibiţie psihomotorie, trăsături psihotice, catatonie şi severă afectare cognitivă, ES poate fi benefica, cu răspuns rapid şi relativ în siguranţă în aceste situaţii.

4. Terapia cu lumină

A fost considerată eficace şi s-a încercat administrarea ei la copii. Un studiu recent dublu-orb placebo, efectuat pe 28 de copii şi adolescenţi a arătat că există o îmbunătăţire a simptomatologiei (la71% dintre copii s-a raportat o îmbunătăţire de 50% a simptomatologiei).

Evoluţie. Prognostic

Datele din literatură, studiile pe termen lung, arată că Depresia majoră la tineri are o evoluţie lungă, cu afectare a funcţionării sociale şi un risc crescut pentru suicid.

Marie Kovacs şi col.arată că în psihopatologia afectivităţii la copil şi adolescent există o curbă evolutivă sinuoasă.

- copiii cu tulburare distimică repetă episoadele cam la 3 ani;
- copiii cu depresie majoră repetă episoadele cam la 32 de luni;
- 92% dintre copiii prepuberi cu TDM se remit în 18 luni;
- 89% din cei cu Tulburare distimică se remit după 6 luni.

Studiul evolutiei episoadelor la copii şi adolescenţi a fost făcut respectând: vârsta, sexul, aspectul de debut, comorbiditatea, indicatorii de severitate halucinaţiile şi delirul, istoricul familial. Aceşti factori sunt importanţi şi pentru aprecierea recidivelor.

O traiectorie importantă a TDM cu debut în copilărie este catre TB cu apariţia episoadelor maniacale în timp: 5 - 18% dintre pacienţii cu TDM devin Tbi

- o altă traiectorie a TDM a copil şi adolescent este către Abuzul de substanţe ;

- evoluţia şi prognosticul TB cu debut în adolescenţă are uneori aceeaşi traiectorie ca la adulţi - remisiunea este mai rapidă după episoadele maniacale decât după cele depresive.

- tulburările bipolare la pubertate nu urmează aceeaşi traiectorie cu evoluţie ciclică. Evoluţia este mai mult continuă cu cicluri multiple şi rapide, cu episoade maniacale scurte;

- trecerea de la forma bipolară II la tipul I nu este foarte clară la copii şi adolescenţi. Există întrebarea dacă într-adevăr este vorba despre tipul II sau dacă nu cumva din cauza caracteristicilor dezvoltării este tot tipul I dar nu în totalitate exprimat. În tipul II sunt mai indicate antidepresivele decât stabilizatoarele dispoziţiei.

- Suicidul este considerat un comportament cu risc crescut indiferent de tipul de tulburare de dispoziţie în care apare. 25% dintre aceşti copii recurg la aceeaşi manieră cu proxima ocazie (224);

Comportamentul suicidar care se asociază cu tulburările de dispoziţie, consumul de substanţe toxice şi accesul la arme obligă la stabilirea unei supravegheri protective a adolescenţilor pentru prevenirea suicidului complet.

SCHIZOFRENIA - PARTCULARITATI LA COPIL SI ADOLESCSENT

Schizofrenia este considerată o tulburare a neurodezvoltării, caracterizată printr-o afectare a gândirii, afectivităţii şi relaţiilor sociale. Apariţia ei la copii este rară, dar incidenţa ei creşte după pubertate.

Iniţial, schizofrenia cu debut în copilărie a fost considerată ca fiind similară cu celelalte psihoze ale copilului. Multă vreme Autismul infantil, Sindromul Asperger au fost considerate Psihoze infantile, iar conceptul de Schizofrenie infantilă era asimilat lor, deşi erau citate în literatura de specialitate cazuri distincte cu debut sub 13 ani (224;262).

Abia din 1980, începând cu DSM III, diagnosticul de Schizofrenie la copii este pus pe baza aceloraşi criterii ca la adult. Există destul de puţine studii în literatura de specialitate care disting adecvat Schizofrenia copilului de Tulburările pervazive de dezvoltare (46, 423,424,425,426).

În ultimii ani a devenit uzuală terminologia Schizofrenie cu debut foarte precoce (SDFP), sub 13 ani şi Schizofrenia precoce (SDP) înainte de 18 ani.

Definiţie

Schizofrenia diagnosticată la copil sau la adolescent are aceeaşi definiţie DSM ca la adult. Este caracterizata prin prezenta simptomelor pozitive şi negative.

Simptomele pozitive constau în: halucinaţii, delir sau comportament şi gândire bizară şi dezorganizată. Simptomele negative constau în sărăcirea vorbirii, a conţinutului gândirii, apatie, abulie şi siderarea afectului. Prezenţei acestor simptome li se asociază o deteriorare importantă a funcţionării sociale.

Pentru a putea vorbi de Schizofrenie infantilă este necesar ca aceste tulburări să apară după o perioadă de dezvoltare normală sau aparent normală (185), altfel este vorba

despre o Tulburare pervazivă de dezvoltare, care are o evoluţie particulară spre Schizofrenie (185).

Mulţi dintre copiii care dezvoltă înainte de pubertate simptome pozitive şi negative au avut un istoric de alte tulburări de dezvoltare precum tulburări motorii şi de coordonare, hipotonie musculară, dificultăţi în procesarea informaţiei, deficit de atenţie, labilitate emoţtională, dificultăţi de relaţionare socială (29; 224**).**

Epidemiologie

Există puţine date epidemiologice în literatură, fapt datorat şi neconsiderării Schizofreniei infantile ca o entitate aparte, separată de Autismul infantil.

Debutul înainte de 12 ani este foarte rar. Totuşi, unii autori au raportat cazuri cu vârstă mai mică de debut: între 3 şi 5-7 ani (262). Numărul cazurilor creşte cu vârsta, ajungând la adolescenţi la o incidenţă de 0.1% (cazuri noi) (424).

SDFP apare predominant la băieţi, cu un raport între sexe de aproximativ 2:1 (224**;**262).

Cu cât vârsta creşte, cu atat acest raport tinde să devina egal cu 1. Studiile efectuate la adulţi sugerează că vârsta de debut la bărbaţi este semnificativ mai mică decât la femei (224**).**

SDFP are în general un debut insidios (29**,** 262). La adolescenti, există unele cazuri cu debut acut iar altele cu debut insidios.

Etiologie

Mecanismele etiologice ale Schizofreniei, neelucidate încă, sunt, fără îndoială, complexe, cu implicarea a numeroşi factori: genetici, de neurodezvoltare, virali şi psihologici. Vom menţiona în acest subcapitol numai date despre funcţionarea premorbidă a copiilor care au dezvoltat ulterior Schizofrenie.

Unii autori au pornit de la premiza că schizofrenia poate fi o tulburare neurodevelopmentală, cu leziuni precoce în SNC, care afectează procesele neuronale de maturare (185,262**,).** Complicaţiile perinatale, alterările în structura şi dimensiunile creierului, alterarea dezvoltării neurale fetale în cel de-al II-lea trimestru de sarcină se corelează cu incidenţa schizofreniei la adult (224). Sugarii cu risc genetic de Schizofrenie pot manifesta un deficit neurointegrativ descris ca pandismaturare (262); astfel, anomaliile prenatale şi întârzierile în dezvoltare pot reprezenta manifestările neuropatologice ale tulburării.

54-90% dintre copiii cu SDP şi în special cei cu SDFP prezintă modificări ale "personalităţii premorbide" (29,423,425). Cele mai frecvente manifestări sunt: retracţie socială, bizarerii de comportament, izolare.(203)

Sunt prezente, de asemenea, întârzierea în dezvoltare de tip cognitiv, motor, senzorial şi social (92**;** 262). FARAONE şi colab (2001) arată că, în ultimii 4 ani, s-au reluat cercetările privind *schizotaxia* (termen folosit în 1962 de către MEEHL pentru a descrie predispoziţia genetică pentru schizofrenie); în articolul menţionat se descriu anomaliile afective, cognitive şi de funcţionare socială ale rudelor non-psihotice ale pacienţilor schizofreni; autorii încearcă să dovedească faptul

că schizotaxia nu este numai un concept teoretic ci reprezintă trăsături psihiatrice şi neurobiologice şi deficite neuropsihologice; este un sindrom care exprimă «brain disfunction «(75)

Recentele progrese in tehnologia neuroimagistica cresc posibilitatile noastrre pentru studiul tulburarilor psihice neurodevelopmentale. Istoric, tulburarile psihice au fost studiate de la momentul cind ele au fost clar diagnosticate. Acum tulburarile emotionale si comportamentale pot fi sigur studiate longitudinal la copiii care au sau prezinta factori de risc pentru dezvoltarea tulburarilor mintale si aceste tulburari pot fi comparate cu ce este cunoscut despre dezvoltarea normala. Cuplate cu studiile genetice, neuroimagistica ofera oportunitati de a invata mai mult despre influenta reciproca dintre trasaturile particulare neurodevelopmentale ale copilului si mediul care influenteaza acest copil

HENDREN 2000 intr-un articol de sinteza privind modificarile de neuroimagerie gerebrala afirma:

-Schizofrenia cu debut precoce se coreleaza cu o marire progresiva a ventriculilor, reducerea volumului cerebral total si a talamusului, modificarea structurii lobului temporal si reducerea metabolismului in lobul frontal.

-Tulburarea autista este asociata cu modificari cerebelare, marirea volumului cerebral total si al ventriculului lateral si asimetrie. Cortexul prefrontal si ganglionii bazali sunt concordant raportati ca anormali in THDA.

-Pacientii cu anorexie nervoasa au prezentat o crestere a spatiilor LCR si reduceri la nivelul substantei cenusii si albe care este doar partial reversibila la revenirea la greutatea normala.

Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

Pentru diagnosticul pozitiv de schizofrenie, conform DSM IV sunt necesare:

A. **simptome psihotice** caracteristice - pe o perioadă de cel puţin o lună trebuie să fie prezente: halucinaţii, stări delirante, vorbire dezorganizată, comportament bizar sau catatonic şi / sau simptome negative;

B. **disfuncţie socială/ocupaţională** - pe o perioadă de timp semnificativă, de la debutul bolii este afectată activitatea şcolară, cu insuficientă capacitate de achiziţionare a cunoştinţelor adecvate vârstei. Relaţiile cu ceilalţi copii pot fi modificate.

C. **durata tulburării** - trebuie să fie prezentă pe o perioadă de cel puţin 6 luni. Aceasta include faza activă, de simptome pozitive şi/sau negative - cu sau fără fază prodromală - şi cea reziduală. Faza prodromală este cea relatată de familie şi care uneori nu este destul de gravă pentru a atrage atenţia acesteia. Modificările comportamentale şi afective, fireşti la pubertate sau adolescenţă, care, uneori, par chiar explicate de evenimentele de viaţă ale copilului, pot trece neobservate de familie. În această fază prodromală copiii pot prezenta comportament bizar, uneori dezinhibat, cu un grad crescut de agitaţie psihomotrie sau afectivitate inadecvată, gândire dezorganizată (manifestari de tip tangenţialitate şi circumstanţialitate), credinţe sau percepţii bizare - uneori adolescentul aderă chiar la grupări de orientare şi concepţii diferite de cele ale familiei din care face parte.

D. **excluderea tulburărilor schizo-afective şi de dispoziţie** este un criteriu important menţionat de DSM IV - dar acest diagnostic diferenţial este dificil de făcut la copil şi adolescent. Primul episod psihotic prezintă de multe ori o mixtură de simptomatologie halucinatorie, delirantă şi exaltare afectivă, care împiedică formularea diagnosticului. Acest criteriu va fi evaluat sistematic pentru că, în timp, se va putea face diferentierea celor doua tulburari.

E. **criteriul de excludere a abuzului de substanţe sau altor boli medicale** - este important la copil şi adolescent, fiind deja ştiut că în această perioadă încep primele experienţe de folosire a drogurilor. Unii dintre pacienţi sunt la prima utilizare, iar efectele pot fi uneori exagerate.

A. se va analiza cu rigurozitate posibila **legatură cu Tulburările pervazive de dezvoltare**. Chiar dacă există antecedente de comportament autist sau de altă manifestare de tip Tulburare pervazivă de dezvoltare, existenţa delirului şi a halucinaţiilor pe o perioadă de timp mai mare de o lună obligă la formularea diagnosticului de Schizofrenie.

B.

Criterii ICD 10 enumeram :

-ecoul gandirii sau furtul gandirii

-idei delirante de control , influenta ,actiuni sau sentimente specifice , perceptie deliranta

-halucinatii auditive facand un comentariu continuu despre comportamentul subiectului, sau discutand intre ele

-idei delirante persistente care sunt cultural inadecvate si complet imposibile

-halucinatii persistente de orice tip care sunt insotite de idei delirante si care apar zilnic timp de mai multe zile sau luni succesiv

-intreruperi sau alterari prin interpolare in cursul gandirii din care rezulta incoerenta vorbire irelevanta sau neologisme

-comportament catatonic

-simptome negative cum ar fi :apatie marcata, saracie a vorbirii ,racire sau incongruenta raspunsurilor emotionale

-o modificare semnificativa si intensa in calitatea globala a unor aspecte ale comportamentului ce se manifesta prin lipsa de interes , de finalitate , atitudine de tip auto-repliere si retragere sociala

Probleme de diagnostic

Aspecte clinice tipice conform criteriilor ICD sau DSM intilnim numai la adolescent .

Schizofrenia cu debut în copilărie este supusă unor influenţe importante, datorate aceluiaşi proces de neurodezvoltare despre care am pomenit şi în celelalte capitole, astfel: tipul de debut este insidios, cu durata de cel puţin 1 an; funcţionarea premorbidă este marcată de anomalii precum:

- retracţie socială (confundată de multe ori cu Autismul), izolare - copiii preferă să stea singuri şi să se joace singuri, par deranjaţi de amestecul celorlalţi, "par că se joacă în lumea lor";

- multiple întârzieri în dezvoltare - în ariile motorii, de coordonare, senzoriale, cognitive, de relaţionare socială. Aceşti copii par neîndemanatici, nu fac nici un sport, sunt inabili deşi par inteligenţi, au dificultăţi de învăţare a scrisului şi cititului. Preocupările lor sunt uneori bizare, de tip "paranormal". Sunt ridiculizaţi de ceilalţi copii, care nu le înţeleg comportamentul şi preocupările;

Simptomatologia are câteva particularităţi precum:

- delirul este mai puţin complex, cu teme care reflecta preocuparea copiilor (personaje fantastice din benzile desenate sau povestiri);

- halucinaţiile la copii pot reprezenta: teme imaginative, interpretarea fantastică a experienţelor intrapsihice, fenomene confabulatorii şi onirice, prezente uneori frecvent în peisajul dezvoltării imaginaţiei la copii, fenomene disociative, simptome factice .

Au fost raportate tulburări formale de gândire semnificative la copii precum: pierderea asociaţiilor şi gândirea ilogică; este dificil de făcut diagnostic diferenţial cu adevăratele tulburări formale de gândire prezente la adultul care a achiziţionat deja toate mecanismele fundamentale ale gândirii (generalizarea, abstractizarea, comparaţia, concentrarea etc). Trebuie să ţinem seama de mecanismele imaginaţiei şi a jocului de fantasme pe care mulţi copii îl prezintă.

Disfuncţiile cognitive şi de limbaj sunt prezente pe parcursul dezvoltării iar copilul poate avea particularităţile lui de procesare a informaţiei.

Se consideră că 10-20% dintre copiii cu Schizofrenie au un coeficient de inteligenţă scăzut (224).

O problemă de diagnostic este şi aceea de a diferenţia fenomenele psihotice de gândurile şi percepţiile non- psihotice ale copilului, "idiosincrazice", datorate unor cauze severe. Fenomenele de tip pareidolii , dismegalopsii, poropsii pot apare frecvent la copii înainte de adormire sau dimineaţa la trezire - ele pot fi mult amplificate de un proces imaginativ mai bogat şi mai stimulent.

Un "copil bizar" nu este neaparat un viitor schizofrenic; este necesară o evaluare corectă a statusului său mintal şi a condiţiilor de viaţă; apariţia clară a halucinaţiilor poate duce la suspiciune de Schizofrenie (115; 160) chiar dacă nu are persistenţa necesară şi simptomatologie asociata.

Criteriul timp face de multe ori imposibilă formularea diagnosticului. La adolescenţi "episodul psihotic halucinator delirant" cu sau fără simptomatologie afectivă de tip maniacal sau depresiv se poate remite în 3-6 săptămâni. De aceea, se formulează un diagnostic provizoriu (de suspiciune) care va fi confirmat sau nu în evoluţie. De obicei, în formele care evoluează spre Schizofrenie, remisiunea nu este de tip A, ci pacientul continuă să prezinte încă diferite grade de simptome negative sau pozitive « incapsulate «

Formularea diagnosticului pozitiv se face concomitent cu un riguros diagnostic diferenţial, care, în patologia infantilă are alte conotaţii decât la adultul cu Schizofrenie

Sunt necesare :

- evaluarea simptomelor pozitive şi/sau negative;
- observarea directă a comportamentului copilului şi adolescentului;
- eventual, aplicarea de interviuri şi chestionare de diagnostic;
- date de istoric, despre comportamentul premorbid, dezvoltarea psihomotorie şi antecedentele personale;
- istoricul familial de tulburări psihotice;
- examen clinic obiectiv;
- .date de laborator - paraclinice;

Diagnosticul de Schizofrenie este un diagnostic sever de aceea trebuie formulat cu mare grija preferand diagnostice de asteptare precum : Episod psihotic halucinator –delirant sau diagnostice criptice poate incorecte din p.d.v. al manualelor de diagnostic dar protective pentru familie (psihoza endogena , sindrom Bleuler . sindrom discordant) ; nu se formuleaza acest diagnostic decat daca avem toate criteriile mentionate in ICD sau DSM si mai ales criteriu timp .

Diagnosticul diferential

Diagnosticul diferential este diferit in functie de varsta : la varste mici SDFP se va diferentia de :

-Autismul infantil

-Tulburare Asperger , diagnostice dificile care necesita experienta si criteriu timp ,pentru a putea spune ca nu este o decompensare psihotica a unui copil cu TPDD, la acesti copii nu exista halucinatii si idei delirante dar creascand aceste pot apare.Anamneza foarte completa poate evidentia existenta comportamentului bizar inca din primii ani de viata .

-Intarzierea Mintala poate prezenta in evolutie momente in care comportamentul sa se modifice si sa apara agitatie psihomotorie bizara ,dar anamnestic se poate afla ce schimbare a aparut in viata acestui copili i-a modificat starea .

-Tulburarea reactiva de atasament poate avea ca simptom ingustarea de constienta copilul parand « pierdut , bizar « in momentul crizei de separare , dar anamneza edifica diagnosticul .

La adolescent unde simptomatologia este mai caracteristica gandirea diagnostica urmeaza cateva etape :

O primă etapă de diagnostic diferenţial va cuprinde toate tulburările psihotice cu etiologie: toxică, infecţioasă, tumorală, traumatică, epileptică, neurodegenerativă si in care pot fi prezente simptome schizofrenia –like dar » casetul organic » si investigatiile paraclinice orienteaza diagnosticul

A doua etapă de diagnostic vizează tulburările psihice în care pot apare simptome din spectrul schizofren cu agitatie psihomotorie astfel :

-Episoadele maniacale sau depresive cu elemente psihotice sunt dificil de diferentiat de debutul Schizofreniei ,numai criteriul timp ajuta la diagnostic pentruca la adolescenta cele mai multe episoade de debut prezinta o mixtura de simptome afective si tulburare formala de gandire.

-Tulburare hiperkinetica prin agitatia psihomotorie cu crize de manie se poate confunda cu S. dar absenta caracterului bizar si lipsa halucinatiilor orienteaza diagnosticul

-Tulburarea de conduita in care pacientul pleaca de acasa lipsind zile in sir obliga la diagnostic diferential , dar coerenta pacientului si motivatia lui cat si absenta simptomelor pozitive ajuta la diagnostic .

-Tulburarea disociativa ridica probleme de diagnostic mai ales in situatia fetelor care pot avea o simptomatologie polimorfa cu iluzii si halucinatii dar « disocierea « psihica nu este cea caracteristica schizofreniei.

-Tulburare de stres post traumatic poate avea la debut agitatie psihomotorie severa ,si modificari de comporament bizare dar anamneza elucideaza diagnosticul .

-Tulburarea obsesiv compulsiva uneori poate fi debut de schizofrenie iar la preadolescent este destul de dificil de facut diferenta idee obsesiva , idee prevalenta , idee deliranta , manierisme , ritualuri , stereotipii; uneori TOC se poate complica cu aparitia halucinatiilor si pseudohalucinatiilor , incoerenta si comportamentul bizar anuntand astfel transfomare in S .

Tratament

Tratamentul Schizofreniei la copii şi adolescenţi necesită un program multimodal care include:

- terapii specifice psihofarmacologice care vizează simptomatologia caracteristică, pozitivă şi negativă;
- Olanzapin
- Risperidon
- Clozapin
- Butirofenone
- Fenotiazine
- In doze adecvate pe kg.corp si pe zi in asociere sau nu aceste medicamente sau dovedit eficace in cele mai multe forme de Schizofrenie iar administrarea precoce a neurolepticelor atipice a redus aparitia deficitul cognitiv

- tratament general care vizează atât copilul cât şi familia acestuia, cu nevoile sociale, psihologice, educaţionale. Este vizat şi tratamentul tulburărilor comorbide precum abuzul de substanţe, stressorilor biopsihosociali, efectelor psihologice şi sociale inevitabile acestei tulburări.

Terapiile psihosociale au un rol important în reducerea morbidităţii şi scăderea ratei recăderilor;

Evoluţie şi prognostic

Consensul clinic afirmă că Schizofrenia cu debut în copilărie are un prognostic defavorabil. Schizofrenia cu debut în adolescenţă poate avea aceeaşi proporţie de remisie ca şi la adult, deşi majoritatea pacientilor au diferite grade de dificit (280).

Cazurile cu evoluţie severă sunt în principal acelea în care funcţionarea premorbidă a fost deficitară şi când există şi întârziere mintală asociată (262).O observatie empirica a ultimilor ani arata ca introducerea noilor antipsihotice a modificat mult aspectul de debut imbunatatind rapid simptomatologia

ABUZUL SI NEGLIJAREA COPILULUI

Introducere

Maltratarea copilului a fost si este inca un subiect de interes atat profesional cat si public. Desi exista date despre acte violente efectuate asupra copiilor inca din perioada Imperiului Roman, societatea civila a inceput sa isi asume responsabilitatea pentru protectia copilului numai in ultimii 150 de ani, iar abuzul a fost recunoscut ca o entitate clinica pentru care este indicata interventie medicala si sociala doar in ultimii 30 de ani.

Maltratarea / abuzul copilului este definita fie din punct de vedere legal sau clinic ; in general ca orice injurie efectuata intentionat asupra copilului si poate fi grupata in patru mari categorii: abuzul fizic, sexual, emotional si neglijarea.

Amploarea pe care o are acest fenomen in ultimii ani in foarte multe tari a dus la aparitia unor structuri supra sau paramedicale cu rol foarte important in depistarea acestor cazuri, tratarea dar mai ales preventia lor.

Istoric

Surse litearare si istorice despre cazuri de copii maltratati exista de sute de ani in toate culturile de pe toate continentele. Exista acte de violenta sau abuz efectuate asupra copilului care pot fi prohibite sau considerate deviante in unele socio-culturi si paradoxal acceptate, ba chiar incurajate in altele. Pot fi prezentate 4 etape istorice privind istoricul abuzului si maltratarii copiilor, astfel:

- in perioada antica copiii erau "sacrificati", adica omorati in cadrul unei ceremonii religioase unanim acceptate. Jertfa sau sacrificiul erau practici destul de frecvente in societatea antica atat in Grecia cat si in Egipt sau in Imperiul Roman. Practicile pedofile erau curente in acele perioade iar faptele de abuz, actele de sadism practicate de imparatii romani precum Tiberius, Caligula sau Nero sunt deja cunoscute.

- in perioada Evului Mediu crestinismul pedepsea gesturile violente ale parintilor si crestea sentimentul de culpabilizare al acestora.

Notiunea de incest si valoarea de "tabu" a acestuia exista ca o "prohibitie universala" care traverseaza toate culturile - si totusi, ca o ironie a sortii, la toate popoarele exista aceasta nedorita practica din cele mai vechi timpuri.

- in perioada moderna - in secolele XVIII, XIX si XX a crescut sentimentul de rusine si vinovatie astfel incat abuzul si incestul nu au mai fost asa de usor acceptate. Infanticidul, exploatarea copiilor, abandonul si neglijarea au fost criticate si facute public de catre mari scriitori precum Charles Dickens sau Victor Hugo care au aratat indiferenta societatii fata de copilul abuzat.

In 1960, medicul legist francez, Ambroise Tardieu, a descris dupa autopsie cateva cazuri de copii care au decedat in urma loviturilor primite. In USA, cazul fetitei Mary - Ellen de 8 ani care a fost sever maltratata si gasita apoi de muncitorii din New York City in 1874 a starnit interesul si oprobiul opiniei publice - atunci s-a aflat pentru prima data ca nu exista nici o forma de institutie care sa protejeze acesti copii, singura societate era cea de "preventie a brutalizarii animalelor". Primul stat care a adoptat o lege de protectie a copiilor a fost statul New York in 1875 si care a devenit un model si pentru celelalte state.

In a doua jumatate a sec. XX, maltratarea copiilor a devenit un subiect important cu valoare atat medicala cat si sociala - legislativa. Practicile abuzive sunt pe de o parte identificate dar pe de alta parte sunt ignorate sau negate.

John Caffey, in 1946, pediatru si radiolog a reclamat oficial primul caz de "copil batut" care prezenta multiple leziunni si hematom subdural. Pana in 1960 abuzul fizic era considerat rar - pe de o parte pentru ca pedepsirea copiilor prin bataie era general acceptata si pentru ca pe de alta parte societatea continua sa nu recunoasca violenta impotriva copiilor. In 1962, Henry Kempe si colaboratorii au adus in atentia medicilor "Sindromul copilului batut" intr-un articol publicat in Jurnalul Societatii Medicale Americane. Abia in 1974, in SUA au fost semnate actele necesare pentru crearea de legi privind preventia si tratamentul actelor de abuz fata de copii.

In ceea ce priveste forma particulara de abuz denumita incest sau alte forme de abuz sexual, oamenii credeau ca sunt fenomene foarte rare si neobisnuite care puteau sa apara in familii cu tulburari psihice dar astazi se recunoaste chiar extinderea acestora.

Aspecte ale comportamentului sexual la copii din perspectiva neurodezvoltarii

Este important sa cunoastem aspectele firesti ale procesului dezvoltarii si din punct de vedere al sexului. Copiii isi "descopera sexul" in jurul varstei de 3 ani; curiozitatea fireasca varstei si descoperirea diferentei dintre fete si baieti poate decurge normal sau nu in functie de modalitatea parintilor de a raspunde acestei nevoi. Copiii pun intrebari privind diferentele anatomice dintre sexe, despre cum au venit ei pe lume, de ce nu seamana intre ei. Sunt intrebari firesti iar curiozitatea lor este determinata de procesul de edificare al Eu-lui.

Friedrich si colaboratorii, 1991 si Rosenfeld si colaboratorii, 1986 au studiat comportamentul copiilor la baie sau jocurile lor; pe loturi de copii normali cu varste intre 2 si 10 ani concluziile lor au fost urmatoarele:

- cel putin 15% dintre fetitele cu varste de 2 - 6 ani isi arata parti ale corpului adultilor, se ating in regiunea genitala in public , acasa sau se masturbeaza cu mana.

Epidemiologie

Date de epidemiologie privind maltratarea copilului sunt destul de rare si marcate de particularitatile socio-culturale si legislative ale fiecarei tari.

Kaplan, 2000, noteaza rapoartele Comitetului National de prevenire a abuzului copiilor din 1997, cand au fost 3,2 milioane de plangeri depuse din care 1 milion erau justificate. Distributia cazurilor era urmatoarea:

- 54% neglijare;
- 22% abuz fizic;
- 18% abuz sexual;
- 4% abuz emotional;
- 12% nespecificat (alte forme);

In 1996, peste 1000 de copii au decedat ca urmare a maltratarii, din care 38% erau copii sub 1 an. Mare parte dintre parintii agresivi erau consumatori de droguri.

Raportarea cazurilor de copii abuzati a crescut in ultimii ani ca urmare a mai multor factori:

- alertarea opiniei publice prin mediatizarea cazurilor de abuz;
- obligativitatea de a raporta aceste situatii (in unele tari cetatenii sunt obligati sa reclame la politie cazurile observate);
- imbunatatirea conditiilor de colectare a datelor;
- conditiile precare socio-economice care plaseaza multe familii in zone de risc;

Etiologie

Thompson, 1994, a revizuit etiologia si sociologia maltratarii copiilor. Desi acest fenomen apare in toate categoriile sociale el este mai frecvent asociat cu saracia si stresul financiar, este mai strans legata de aducatia deficitara a parintilor, de nivelul scazut al scolarizarii, de prezenta somajului, a familiilor dezorganizate cu parinti unici sau de cresterea in conditii azilare.

Abuzarea copiilor tinde sa apara mai frecvent in familiile cu multiple probleme (boli psihice ale parintilor, consum de droguri sau alcool, izolare sociala, violenta domestica). Probabilitatea ca un copil sa cada victima abuzului creste daca este vorba de intarziere mintala sau handicap fizic.

Comportamentul incestuos a fost asociat cu consumul exagerat de alcool, cu cresterea proximitatii fizice medii familiale, marcate de promiscuitatea relatilor , de izolarea familiilor si absenta unor contacte adecvate extrafamiliale. Se pare ca exista unele comunitati in care toleranta fata de incest este destul de mare, de asemenea, notiunea de incest are diferite conotatii in diferite culturi fiind identica cu cea de pedofilie, de viol sau alte forme de abuz sexual.(224)

Definitie

Dat fiind impactul medico-legal al abuzului si definitiile variaza de la tara la tara.

Sunt cateva probleme care se pun si care fac ca definitiile sa fie greu de conceput sau sa fie neclare:

- este necesara distinctia intre codificarea care priveste parintele "perpetrator" sau copilul victima.

- evaluarea fizica si pentru tratament vizeaza victima si/sau abuzatorul; initial, abuzul a fost privit ca o problema parinte - copil in care accentul se punea pe abuzator si nu pe copilul victima.

- definitiile sunt dificil de formulat dat fiind normele educative cu o mare incarcatura socio-culturala cand este vorba de "pedeapsa", modalitatea fireasca si omniprezenta in procesul educational.

- usurinta cu care se poate victimiza sau transforma in agresor o persoana daca nu se face o corecta delimitare a actului intentionat de cel neintentionat.

- definitiile nu reusesc intotdeauna sa cuprinda toate aspectele (clinice, etiopatogenice, medico-legale) abuzului.

- cu exceptia abuzului sexual care este prohibit prin definitie, toate celelalte forme de abuz pot avea calitativ si cantitativ diferite aspecte de severitate; prin persistenta, severitate si efectele negative asupra copilului, cuvintele sau gesturile violente pot fi considerate abuz; astfel, ele raman singulare fapte reprobabile ce-si pot gasi scuze diverse.

- mare incarcatura subiectiva a tot ceea ce inseamna "act educational", "ingrijire", "pedeapsa", "abuz", "neglijare" - aceste notiuni au valente diferite in functie de contextul socio-cultural, de normele morale care guverneaza familia si comunitatea in care copilul este crescut.

Toate aceste aspecte fac ca definitia si incadrarea nosografica a "copilului abuzat" sau maltratat sa fie destul de dificila si supusa controverselor.

Insasi notiunile de maltratat sau abuzat pot fi teme de discutie pentru un capitol de carte pentru ca ele nu sunt superpozabile asa cum incearca sa ne convinga unii autori.

Vom prezenta definitiile asa cum apar ele in Kaplan & Sadock, Comprehensive Textbook ed. a 7-a, 2000:

Neglijarea - neacordarea intentionata a protectiei cat si a tuturor ingrijirilor necesare copilului reprezinta neglijare. Este cea mai frecventa forma de maltratare si este reprezentata de incapacitatea permanenta de a oferi protectie si ingrijire copilului. Copilul

sufera ca urmare a atitudinii ignorante si rau-voitoare prin care ii sunt refuzate nevoile fizice, emotionale sai educationale.

Neglijarea fizica poate insemna lipsa alimentatiei adecvate, neacordarea si nesolicitarea intentionata a ingrijirilor medicale, incapacitatea de a proteja copilul de pericole externe. Abandonul, supravegherea inadecvata sau lipsa de supraveghere, refuzul incadrarii scolare a copilului reprezinta tot neglijare.

Abuzul fizic - producerea intentionata de suferinte si vatamari corporale prin lovirea copilului cu pumnul, piciorul sau cu obiecte contondente, prin arderea inteparea, taierea sau otravirea acestuia. Unele acte de abuz fizic apar ca rezultat al unor severe si nejustificate pedepse corporale.

Abuzul psihologic sau emotional - Se considera ca orice persoana care il convinge pe copil ca nu este iubit ca nu este dorit, ca nu este bun de nimic sau ca este in pericol produce un abuz emotional.

Agresorul terorizeaza, izoleaza, dispretuieste sau jigneste copilul. Abuzul emotional include insultele verbale (injuraturile, tipetele, sarcasmul, blamarea), raspunsurile neasteptate, dispozitie permanent negativa, certurile familiale constante cat si comunicarile cu dublu mesaj si care determina confuzia copilului. Unii autori considera ca termenii de psihologic sau emotional nu ar trebui utilizati si ca ar trebui utilizat termenul de "abuz verbal", mult mai potrivit.

Abuzul sexual la copil se refera la existenta unui comportament sexual abuziv intre un copil si un adult sau intre doi copii cand unul dintre ei este mai in varsta. Agresorul si victima pot avea acelasi sex sau pot fi de sexe diferite. Comportamentele sexuale includ: atinsul sanilor, feselor sau organelor genitale chiar daca victima este imbracata sau dezbracata; includ de asemenea exhibitionismul, fellatio, cunnilingus, penetrarea vaginului sau a anusului cu organul sexual sau cu alte obiecte. Abuzul sexual se poate manifesta singular sau poate persista in timp. Abuzul sexual inseamna de asemenea si exploatarea copiilor cu includerea lor in traficul cu minori, cu uilizarea lor de catre proxeneti pentru obtinerea de filme pornografice sau includerea in reteaua de prostitutie.

Ritualul abuziv - include abuzul fizic, sexual sau psihologic - emotional care are loc in cursul ritualurilor de ceremonie motivate religios sau spiritual . De obicei, mai multi perpetratori abuzeaza mai multe victime pe o perioada de timp mai indelungata.

Definirea agresorului - perpetrator

Nu exista inca un consens privind definirea agresorului in cazuri de abuz la copil. De obicei poate fi unul dintre parinti sau persoana care este desemnata cu ingrijirea copilului. Un adult strain care provoaca daune copilului nu este considerat prepetrator - desi exista cazuri in care abuzul sexual a fost provocat de un educator sau de alte persoane de ingrijire.

Clasificare si criterii de evaluare

Prima si a doua editie a DSM-ului nu au facut nici o mentiune privind copilul maltratat.

DSM III a introdul un capitol intitulat "Codul 5 pentru situatii nedatorate tulburarilor mintale dar care pot apare datorita lipsei de atentie sau tratamentului";

ICD 10 avea aceeasi mentionare cu precizarea ca situatia s-ar datora unor probleme parinte-copil.

DSM III preia mentiunea autorilor ICD astfel: "Aceasta categorie poate fi folosita atat pentru parinti cat si pentru copii cand situatia aparuta nu se datoreaza tulburarii mintale ci unor probleme parinte-copil care interfera cu tratamentul sau cu ingrijirea".

DSM IV intituleaza capitolul "Alte conditii care pot atrage atentia din punct de vedere clinic"; avand o sectiune "Probleme datorate Abuzului sau Neglijarii" si care utilizeaza notiuni privind copilul maltratat. Pentru prima data este prezent diagnosticul clar de "Abuz fizic la copil", "Abuz sexual la copil", "Copil neglijat". De asemenea, se face distinctia intre evaluarea agresorului - prepetrator sau a copilului victima.

Dificultati ale procesului de evaluare

Exista in unele tari “Ghidul Medico-legal pentru evaluarea copiilor care au fost abuzati.” Rezultatele unei asemenea evaluari pot fi folosite pentru luarea unei decizii legale si stabilirea planului terapeutic (Academia Americana de Pediatria a Copilului si Adolescentului, AACAP, 1988). Jenkins si Hewell, 1994, au propus ghiduri de evaluare precizand un aspect deosebit de important al acestei probleme "Pozitia pe care o are examinatorul nu este cea a unui medic sau a unui avocat al copilului, ci al unei persoane care ajunge la concluzii obiective bazate pe date lipsite de prejudecati"(224)

Obiectivitatea evaluarii in situatiile considerate abuz la copil este un fapt de maxima importanta iar persoanele implicate, medic pediatru, psihiatru, medic legist, personal juridic, trebuie sa functioneze sub acest imperativ.

Au fost elaborate si tehnici de interviu in cazurile de abuz la copil. Enumeram cateva: Daly, 1991, Goodman si Saywitz, 1994, Jones si McQuiston, 1985, Lamd si colaboratorii, 1995, Raskin si Yuile, 1989.

Toti autorii sunt de acord ca exista distorsiuni ale datelor datorate fie evaluatorului si subiectivismului acestuia, fie persoanele evaluate care pot aduce informatii modificate in mod intentionat sau nu.

Chestionarul de comportament sexual nu pot face intotdeauna o diferentiere intre un presupus abuz sau un abuz fictiv. Copiii care nu au fost intr-adevar abuzati dar au fost supusi unor repetate interogatorii pot dezvolta simptome sexuale asemanatoare cu cele ale copiilor intr-adevar abuzati.

Falsele declaratii si posibilele explicatii ale unor afirmatii de abuz. - Autorii sunt unanim de acord in privinta posibilelor declaratii false (224)**.**

- copiii pot nega sau retracta o precedenta dezvaluire, pot "uita" sau minimaliza cele intamplate ca un mecanism de aparare impotriva sentimentelor neplacute pe care le au.

- mama deliranta care-si obliga copiii sa declare anumite fapte nereale - copiii sunt "programati" sa faca anumite declaratii mai ales in situatii de divort (224)**;**

- intervievatorii inabili care prin repetarea intrebarilor directive sau sugerative determina copiii sa faca false acuzatii de abuz (224)

- copiii mici pot spune "povesti" si "minciuni nevinovate" cu valuare de acuzatii;

- copii mai mari pot minti cu buna stiinta din razbunare, pentru avantaje personale sau pentru ca au fost obligati si o fac si fara sa cunoasca valoarea si gravitatea acuzatiilor lor.

In unele cazuri, multiple acuzati de abuz pot genera o contagiune in grup sau asa numita "isterie epidemica".

Memoria si sugestibilitatea copiilor repezinta unul dintre multele aspecte atent studiate tocmai pentru a obtine evaluari cat mai sugestive.

Un studiu al lui Cohen si Harnicjk (1980) a comparat modalitatea in care copiii isi amintesc evenimentele dintr-un film, cat de bine pot relata, cat de rezistenti sunt la sugestie, iar concluziile au fost:

- copiii mai mici sunt cei mai putin exacti in redarea evenimentelor si pot fi foarte usor influentati prin sugestie;

- copiii mici sub 8 ani disting greu imaginarul de real comparativ cu cei mai mari;

Todey si Goodman, 1992 au studit comportamentul unor copii de 4 ani in prezenta persoanelor cu autoritati diferite (politist si educatoare). A fost observat modul in care relatau copiii evenimentele in prezenta politistului si faceau mai frecvent comentarii incorecte dupa intrebari intentionat eronate.

- unii copii ajung sa creada ca un eveniment fictiv s-a petrecut (Loftus si Ketcham, 1994 au experimentat modul cum un copil, gandindu-se repetat la faptul ca degetele i-au fost prinse intr-o capcana de soareci a ajuns sa creada ca evenimentul fictiv avusese loc).

Competenta copilului si credibilitatea lui este un act pe care-l face juriul sau judecatorul sau de examinatorul medico-legal depinde de tara ;competenta este abilitate copiluli de a depune o marturie intr-o maniera demna de incredere ;credibilitate se refera la veridicitatea si acuratetea afirmatiilor .

Examinarea fizica a copilui abuzat necesita o echipa interdisciplinara specializata si care efectueaza atat examen somatic cat si psihologic .

Depunerea marturiei de catre copil se va face tinand seama de pericolul de retraumatizare a acestuia .

Elemente legale importante in evaluarea copilului abuzat

-Definirea rolului evaluarii : pentru proces sau pentru tratament

-comunicari clare privind motivul evaluarii si rolul evaluatorului

-confidentialitate

-privilegiul (forma de confidentialitate ce poate apare intr-o situatie judiciara)

-problema prejudecatilor (terapeutii isi bazeaza concluziile pe propriile idei care produc un filtru ce distorsioneaza situatia0

-cunoasterea limitelor evaluatorului

-gradele certitudinii (cauza probabila ,preponderenta dovezii ,dovada clara si convingatoare ,in afara oricarui dubiu ,grad rezonabil de certitudine medicala (224)

-cunoasterea legii

Diagnosticul clinic

Evaluarea clinica necesita asa cum am mai aratat o echipa interdiscipinara formata din :pediatru , chirurg ,ginecolog , psihiatru , psiholog , medic –legist, asistent social ..

Datele de anamneza trebuie recoltate de la diferite surse :copil, parinti , vecini , profesori sau alte persoane care cunosc copilul si sunt credibile .

Interviul copilului abuzat sexual este foarte specializat (vezi chestionar al Departamentului de protectie a copilului 2000)trebuie aplicat de persoane specializate pentru a nu retraumatiza pacientul . Se face in conditii protejate , separat si inaintea parintilor , folosind papusi anatomice ,desene anatomice sau desene facute de copii.

Tehnicile de interviu al parintilor,posibili abuzatori este de asemenea specializat si cuprinde chestionare standardizate

Examenul fizic este foarte complet si este facut de echipa de specialisti .

Examenul psihologic este foarte complet cu teste psihometrice , teste de personalitate,se vor utiliza la nevoie chestionare si inventare pentru abuz sexual

Pe baza datelor de anamneza , examen clinic somatic si psihic cat si a datelor specifice de laborator se poate mentiona ca tulburarea psihica a copilului se datoreaza abuzului (se poate preciza gradul de certitudine pe o scala de la 1-5 conform propunerii lui RAPPAPORT 1985) .

In functie de simptomatologia acestor copii se va diagnostica una din tulburari precum :Tulburarea de stres posttraumatic , tulburare depresiva , tulburare disociativa .Trebuie spus ca nu toti copii pot dezvolta TDSP sau alta forma de boala

La diagnosticul psihiatric se va adauga si cel chirurgical si medico -legal

Diagnostic diferential

Se va face in cadrul tulburarii identificate avand in vedere si toate aspectele medico-legale mentionate .

Tratament

Este individualizat in functie de simpomatologia prezentata ,iar daca suspiciunea de mentinere a traumei (abuz fizic, sexual , neglijare) exista atunci vor fi implicate si serviciile sociale de protectie a copilului.

TULBURARILE CONSUMULUI DE SUBSTANŢE

Conform DSM-IV si ICD 10, tulburările în legătură cu consumul unui drog „ sbstance use disorders „ includ : abuzul de drog , efectele secundare ale unui medicament şi expunerea la un toxic; termenul de substanţă se poate referi la un drog , la un medicament sau un toxic. DSM-IV consideră 11 clase de astfel de substanţe: alcoolul, amfetamina sau simpatomimeticele cu acţiune similară, cafeina, canabisul, cocaina, substanţele halucinogene, inhalantele, nicotina, opiaceele, phencyclidina (PCP) sau arylcyclohexylamina, sedativele, hipnoticele sau anxioliticele.

Deşi diagnosticul abuzului şi dependenţei de substanţe din DSM-IV este indispensabil clinicianului totusi pentru a identifica adolescenţii cu patternuri patologice în consumul de substanţe, criteriile respective nu sunt, perfect aplicabile adolescenţilor. Astfel, este foarte important să luăm în considerare diferenţele privind : **consumul**, **abuzul** sau **dependenţa** de substanţe la adolescent.

Definiţii

Atât abuzul, cât şi dependenţa de substanţe implică existenţa unui pattern maladaptativ al uzului de substanţe.

Criteriile DSM-IV pentru **abuzul** de substanţe includ:
- uzul repetat al unei substanţepsihoactive
-incapacitete de a indeplini obligatiile scolare sau sociale
-conflicte repetate cu legea
-continuarea consumuli indiferent de consecinte

Criterii DSM pentru **dependenţa de substanţe**,
- criterii psihologice ale toleranţei şi simptomatologiei de sevraj (abstinenţă),
- abandonarea activităţilor importante,
-petrecerea timpului cu activităţi legate de consumul de drog,
-folosirea substanţei în cantităţi din ce în ce mai mari şi perioade mai mari de timp decât se intenţiona şi
-folosirea substanţelor respective în ciuda înrăutăţirii problemelor legate de uzul de substanţe.

Intoxicaţia cu o substanţă reprezintă:
-apariţia unui sindrom reversibil specific,
-modificări clinice, psihologice sau comportamentalecare apărâ în cursul administrării substanţei sau la scurt timp după aceea
- remiterea după metabolizarea şi eliminarea acesteia.

Toleranţa este legată de efectele biologice ale drogului şi semnifică necesitatea creşterii dozelor pentru obţinerea aceloraşi efecte fizice şi psihologice.

Adicţia este un termen ceva mai nou introdus şi se referă la nevoile psihologice de administrare a drogului, în ciuda tuturor problemelor care apar, procurarea drogului devenind principalul scop al existenţei pacientului.

Fenomenul de **craving**, termen preluat din limba engleză, reprezintă pulsiunea imperioasă, necontrolată, de a consuma droguri.

Simptomele de **sevraj** sunt ceva mai puţin obişnuite, comparativ cu adultul.

Caracteristici ale consumului de substanţe la adolescent:
_ perturbarea activităţilor acestuia se datorează consumului în sine, consumului în cantităţi mai mari decât se intenţiona iniţial şi instalării toleranţei (224).
-consumul de mai multe substanţe pare a fi la adolescent mai degrabă o regulă decât o excepţie.
-alte aspecte importante sunt pierderea temporară a conştienţei sau comportamentul sexual impulsiv, legate de consumul de alcool la adolescent.
-**consumul de substanţe** poate fi considerat **un preludiu al abuzului şi dependenţei**, consumul regulat crescând riscul pentru o tulburare în legătură cu o substanţă (224),
-diagnosticul de **abuz** necesita, , evidenţierea unui pattern dezadaptativ al consumului de substanţe, cu niveluri de durere şi disconfort semnificative clinic.
- **dependenţa de substanţe** necesită un grad substanţial de implicare, incluzând toleranţa, pierderea controlului asupra consumului de substanţe şi apariţia simptomatologiei de sevraj. Cele mai comune probleme legate de consumul de substanţe la adolescent sunt reprezentate de deteriorarea funcţionării şcolare, sociale şi familiale şi apariţia conflictelor personale şi familiale.

Epidemiologie

Consumul diferitelor substanţe psihoactive nu este neobişnuit în rândul adolescenţilor. Astfel, în USA, s-a raportat că aproximativ 90% dintre elevi au consumat alcool şi mai mult de 40% au „testat" droguri ilicite (în special marijuana) până la sfârşitul liceului. Se pare că alcoolul este principala alegere pentru adolescenţii care consumă substanţe. Conform „The University of Michigan Monitoring the Future", 1995, aproximativ 30% dintre elevii de liceu au relatat consumul a cel puţin 5 băuturi la rând într-o perioadă de 2 săptămâni.

Din 1991 şi până în 1996, în USA, consumul de droguri ilicite a crescut în rândul elevilor de liceu de la 27% la 40% la absolvenţii claselor a XII-a, de la 20% la 38% la absolvenţii claselor a X-a şi de la 11 la 24% la absolvenţii claselor a VIII-a (224).

În România, odată cu liberalizarea frontierelor în 1990,consumul de droguri a crescut substanţial dar nu a existat nici un studiu epidemiologic până în 1999. În 2000 s-a realizat un studiu al fenomenelor legate de consumul de droguri în populaţia generală, de către Centrul de Studiu al Opiniei Publice (CSOP).

În urma acestui studiu, s-a stabilit o prevalenţă a consumului în populaţia generală de 1%. Dintre cei care au declarat că au consumat droguri, băieţii au menţionat marijuana şi haşiş-ul ca fiind primele droguri consumate, iar fetele – sedativele şi tranchilizantele. De asemenea, aceştia au declarat că principala sursă de drog a fost anturajul (grupul de prieteni), care le-au oferit sau le-au vândut aceste substanţe, iar ca principal motiv pentru care au început consumul de droguri au menţionat curiozitatea şi numai 0,9% dintre băieţii cu consum declarat de substanţe au motivat aceasta prin dorinţa de a uita de problemele lor.

Se consideră că prevalenţa tulburărilor consumului de substanţe este adesea ridicată în populaţia de adolescenţi, mai ales la cei cu probleme emoţionale serioase (185). Unele studii au arătat o prevalenţă ce depăşeşte 80% la adolescenţii cu tulburări de conduită 78).

Adolescenţii de sex masculin prezintă rate mai înalte ale consumului de substanţe decât adolescenţii de sex feminin (224).

Populaţia adolescenţilor cu uz de substanţe prezintă adesea şi alte tulburări, incluzând tulburările de conduită (79;100). Acest fenomen a fost observat încă din anul 1946, fiind descris atunci ca „Berkson's bias" = tendinţa Berkson (224).

Tulburările de conduită, precum şi agresivitatea, preced adesea sau acompaniază tulburarea de consum de substanţe

De asemenea, abuzul de substanţe este însoţit adesea de THDA, dar această asociere ar putea fi explicată de nivelul ridicat de comorbiditate dintre tulburarea hiperkinetica cu deficit de atentie si tulburările de conduită (185; 224).

Tulburările dispoziţiei şi în special depresia apar frecvent atât înainte cât şi după debutul consumului de substanţe la adolescent (78) existând şi un risc ridicat pentru comportamentul suicidar, de la ideaţie la tentative, comparativ cu adolescenţii fără consum de substanţe.

Există studii care au arătat rate înalte ale tulburărilor anxioase la tinerii cu abuz de substanţe (79). Astfel, fobia socială precede abuzul de substanţe, în timp ce atacurile de panică şi tulburarea anxioasă generalizată apar adesea după debutul consumului de

substanţe. Adesea, s-a remarcat prezenţa în antecedente a tulburării de stress postraumatic, aceeaşi autori constatând că depresia şi tulburarea de stress posttraumatic se întâlnesc mai frecvent la fetele cu abuz de substanţe .

De asemenea, au fost găsite şi alte condiţii psihiatrice asociate cu abuzul de substanţe la adolescent şi adultul tânăr, cum sunt schizofrenia , bulimia nervoasă, tulburarea de opoziţie şi tulburările de învăţare (79).

Etiologie

Din moment ce majoritatea adolescenţilor consuma ocazional alcool şi mulţi dintre ei „încearcă" alte substanţe de câteva ori în perioada adolescenţei, dar numai o parte dintre aceştia dezvoltă tulburări în legătură cu uzul de substanţe, reiese că,atât riscul, cât şi potenţialul dezvoltării unei astfel de tulburări, apar într-o strânsă legătură cu acţiunea unor anumiţi factori de risc (224).

Vârsta la care adolescentul începe să consume substanţe este un factor extrem de important pentru un debut precoce al tulburării în legătură cu uzul de substanţe şi trecerea rapidă la consumul drogurilor ilegale (185,224).

Factori de risc individuali. Uzul şi abuzul de substanţe pare a fi în legătură cu unele caracteristici individuale, cum ar fi: prezenţa precoce în copilărie a tulburărilor de comportament disruptiv, a comportamentului agresiv, a performanţelor şcolare modeste sau chiar eşecului şcolar, a suferinţelor fizice şi afective, a tentativelor de suicid şi a convingerilor „pro" în ceea ce priveşte consumul de droguri. Se citează, de asemenea, şi obişnuinţa de a lua medicamente.

Copiii cu temperament „dificil" par a dezvolta în adolescenţă mai frecvent tulburări legate de uzul de substanţă decât cei cu temperament în limitele normalului; trăsăturile temperamentului care par a fi implicate sunt: impulsivitatea mare, capacitatea scăzută de concentrare şi menţinere a atenţiei, iritabilitatea şi irascibilitatea (224).

Studii efectuate la gemeni şi copii adoptaţi subliniază contribuţia factorilor genetici şi constituţionali la dezvoltarea tulburărilor legate de uzul de substanţe, iar anumite caracteristici comportamentale cu o bază biologică dovedită pot dezvălui o anumită vulnerabilitate la apariţia acestei tulburări la adolescent .

Factori de risc familiali includ consumul de substanţe al părinţilor sau al celorlalţi membri ai familiei, convingerile şi atitudinile tolerante ale părinţilor faţă de consumul de substanţe, lipsa unui ataşament solid între părinţi şi copil sau adolescent, lipsa implicării părinţilor în viaţa copiilor, lipsa unei supravegheri adecvate şi a disciplinei.

Dezorganizarea familială, prin divorţ sau deces atinge un procent foarte mare la cei cu consum de substanţe (aproximativ 50%).

Factorii de risc legaţi de grup (anturaj) includ consumul de substanţe în grup, atitudinea grupului privind consumul de substanţe şi importanta orientare a tinerilor către grup (ca reacţie de opoziţie faţă de părinţi) (229, 224).

De asemenea, un rol important au şi atitudinea de fronda, sentimentele de omnipotenţă, comune la adolescent, influenţa grupului sau „presiunea grupului"

Factorii comunitari. Statutul socio-economic scăzut, deteriorările somatice, densitatea mare a populaţiei, rata înaltă a criminalităţii sunt asociate cu consumul accentuat de substanţe la tineri (224).

Un rol important îl au şi mesajele furnizate de mass-media, copiii şi adolescenţii fiind în mod deosebit sensibilis la promovarea consumului de substanţe de către mass-media, cum sunt, de exemplu reclamele la tutun şi alcool (185).

Amintim, de asemenea, şi unele aspecte regretabile ale câtorva emisiuni TV difuzate la noi în ţară, în care, pe de-o parte, sunt prezentate avatarurile tânărului care consumă droguri, dar, pe de altă parte, tânărul intervievat povesteşte despre trăirile extraordinare obţinute la administrarea drogului.

Riscul şi istoria naturală a uzului şi abuzului de substanţe la adolescent pot fi privite şi din perspectivă developmentală.

Există câteva studii care stabilesc o secvenţialitate caracteristică a dezvoltării tulburării de uz de substanţe la adolescent.

Majoritatea adolescenţilor încearcă iniţial droguri denumite sugestiv „poartă de intrare" („gateway" drugs), ca alcoolul şi ţigaretele, care sunt legale pentru adulţi şi, deci, uşor de procurat pentru minori. Progresiv, o parte dintre aceştia trec către uzul de marijuana sau alte droguri ilicite şi către un consum mai substanţial (224).

Totodată, acţiunea diferiţilor factori de risc pare a fi mai critică în anumite stadii ale uzului de substanţe. De exemplu, consumul apare iniţial într-un context social, fiind legat de factorii ce ţin de grup, putând reprezenta o curioztate asociată cu disponibilitatea unei substanţe (procurarea facilă în cadrul grupului).

Stadiile ulterioare ale consumului de drog, a căror progresie pare a fi previzibilă, sunt influenţate – se pare - de alte categorii de factori de risc, şi anume de factorii individuali, parentali sau de probleme psihologice.

În ciuda asemănării cu adulţii în ceea ce priveşte abilităţile, cei mai mulţi adolescenţi nu au atins o anumită maturitate cognitivă şi emoţională. Ei reprezintă însă, din perspectivă developmentală, identităţi distincte, care se pregătesc pentru relaţii sociale şi individuale adecvate, incluzând profesia, căsătoria şi familia; în acest context, adolescenţii experimentează o categorie vastă de atitudini şi comportamente.

Consumul de substanţe poate perturba serios capacitatea adolescenţilor de a-şi îndeplini sarcinile. În general, existenţa unui vârf în consumul de substanţe în adolescenţa târzie şi „prima tinereţe", când curioztatea şi dorinţa de experienţe noi, extraordinare, ating şi ele un vârf, după care consumul scade simţitor, poate fi un aspect al procesului maturaţional. Astfel, mulţi adulţi tineri constată că nu pot îndeplini toate cerinţele rolului de adult în condiţiile unui consum susţinut de substanţe, iar evenimente precum căsătoria, venirea pe lume a primului copil, încadrarea în muncă şi scăderea implicării în condiţia de adolescent, duc la descreşterea consumului sau la consumul discontinuu de substanţe (185).

Uzul de substanţe, comportamentul deviant sau alte comportamente cu risc înalt se regăsesc adesea împreună în adolescenţă şi există teorii care sugerează că factorii de risc descrişi anterior promovează împreună această paletă de comportamente (224).

Caracteristici clinice. Diagnostic pozitiv

În cazul adolescentului suspectat de consum de substanţe, nu trebuie cercetat numai comportamentul strict legat de consumul de substanţe, ci şi numeroase alte

aspecte, incluzând funcţionarea psiho-socială, problemele comportamentale, existenţa altor tulburări psihiatrice, funcţionarea familială, şcolară şi vocaţională, competenţa socială, relaţiile cu grupul de vârstă, petrecerea timpului liber şi statusul medical curent.

Uzul de substanţe reprezintă un comportament multidimensional, care include:

un *pattern al consumului* (privind cantitatea de drog administrată per doză, frecvenţa, debutul, tipurile de drog consumate, etc.),

consecinţele negative (şcolare,vocaţionale, sociale,în grupul de vârstă,familiale, emoţionale,comportamentale, legale şi medicale),

contextul consumului (timpul,locul, consumul în grup, atitudinile şi an tecedentele dispoziţionale, consecinţele, aşteptările)

controlul consumului (dacă vede consumul ca pe o problemă, dacă doreşte, poate să oprească sau să limiteze consumul de drog,

Prima experienţă a consumului de droguri este realizată de obicei din curiozitate sau la presiunea grupului, pentru ca apoi să apară nevoia fizică, odată cu instalarea dependenţei şi nevoia psihică, manifestată prin dorinţa irezistibilă, imperioasă, de a obţine cu orice preţ plăcerea experimentată iniţial, ceea ce determină reluarea consumului. Treptat, se instalează toleranţa, care va impune consumul unor doze din ce în ce mai mari (98).

C. Oancea descrie 3 etape ale acestui fenomen: „1)o fază iniţială de plăcere orbitoare, de extaz de neuitat; 2)o fază plăcută de desprindere, de visare, de eliberare; 3)o fază finală de revenire penibilă, dacă subiectul se află într-o situaţie existenţială problematică sau nefericită".

Acelaşi autor, afirmă că se produce o adevărată scindare a personalităţii, într-o parte „toxicofilică", în căutarea plăcerii şi una „nedrogată, culpabilă, care suferă, este deprimată sau prepsihotică", aceasta explicând şi ambivalenţa faţă de tratament.(98).

Evaluarea adolescentului la care se suspectează consumul uneia sau mai multor substanţe psihoactive are scopul de a determina dacă există o problemă legată de consumul acestor substanţe şi dacă această problemă se încadrează în criteriile diagnostice (DSM-IV) pentru abuzul sau dependenţa de substanţe.

La pacienţii cu consum de substanţe şi frecvent în episoadele de intoxicaţie, apar tulburări semnificative ale dispoziţiei, tulburări cognitive şi ale comportamentului (108). Tulburările dispoziţiei pot merge de la depresie la euforie, incluzând fie letargie, fie dezinhibiţie; fie somnolenţă, fie hiperactivitate, agitaţie sau lipsa nevoii de somn. Tulburările cognitive includ dificultăţi de concentrare şi menţinere a atenţiei, tulburări de percepţie şi de gândire, idei delirante.

Markerul tulburărilor induse de consumul de substanţe la adolescent este reprezentat, însă, de dificultăţile în funcţionarea şcolară sau profesională (78). Aceste dificultăţi pot include disfuncţii sau conflicte familiale, conflicte interpersonale, eşec şcolar. Se pot asocia comportamentul deviant şi de risc, încălcarea legii (furt, vânzarea de droguri, etc.) alte tulburări psihiatrice, ca: tulburarea de conduită, ADHD, depresia, tulburările anxioase etc.

S-a constatat o frecvenţă mai mare a traumatismelor la cei cu consum de substanţe; consumul de alcool pare a fi răspunzător de 40% dintre cazurile de înec la adolescenţi. În plus, se pare că, atât adolescenţii care cad victime unor violenţe, cât şi cei care le comit, cu sau fără arme, se află, de obicei, sub influenţa sau au un istoric de consum de substanţe (77).

De asemenea, se descriu atât comportamentul sexual de risc, cât şi debutul timpuriu şi promiscuitatea comportamentului sexual la adolescenţii cu debut timpuriu al

consumului de substanţe, comportamente care pot duce la apariţia bolilor cu transmitere sexuală şi a sarcinilor nedorite (420).

În ceea ce priveşte infecţia cu HIV, cel mai înalt risc îl au cei cu abuz de droguri intravenoase şi cocaină pură.

Cercetările asupra prezenţei şi patternului consumului de substanţe trebuie să fie directe şi specifice. Din cauza prezenţei, uneori, a comportamentului antisocial şi tendinţei de a nega sau de a minimaliza consumul de drog, sau, dimpotrivă, de a exagera patternul de consum de substanţe, clinicianul trebuie să se aştepte să nu afle chiar tot adevărul de la adolescent, care, de multe ori, este adus de familie, împotriva voinţei sale. Datele provenite de la familie sau anturaj pot fi de folos.

Evaluarea factorilor de risc pentru consumul sau abuzul de substanţe contribuie, adesea, la formularea unei suspiciuni privind consumul sau abuzul.

Prin examenul toxicologic al serului şi urinii se poate detecta prezenţa drogului în organism, însă un test pozitiv nu dovedeşte abuzul sau dependenţa de substanţe, ci doar consumul substanţei respective. De asemenea, un test negativ nu este suficient pentru a exclude consumul şi tulburarea în legătură cu uzul de substanţe.

Metodele toxicologice pot realiza şi o verificare a sincerităţii adolescentului.

Screeningul toxicologic este limitat, totuşi, de timpul necesar pentru obţinerea rezultatelor, lipsa de corelaţie între concentraţia sangvină a drogului şi rezultatul obţinut, persistenţa redusă în organism a multora dintre aceste substanţe şi a metaboliţilor lor şi de existenţa rezultatelor fals pozitive sau fals negative.

De obicei, substanţele psihostimulante sunt detectabile în urină 1-2 zile, benzodiazepinele 1-7 zile, barbituricele cu acţiune lungă sau medie – aproximativ 2 săptămâni, opiaceele – aproximativ 2 zile, în timp ce canabisul poate fi detectat şi după o lună sau chiar mai mult, când consumul a fost cronic.

Complicaţiile medicale nu sunt depistate frecvent la adolescenţii cu uz de substanţe, sechelele consumului cronic putând să rămână inaparente până în perioada de adult. Face totuşi excepţie consumul excesiv, incluzând şi supradoza, când pot apărea encefalopatia acută sau cronică sau chiar stop cardiac secundar aritmiei (391).

Vom prezenta în continuare câteva aspecte clinice ale intoxicaţiei şi sevrajului pentru fiecare clasă de substanţe.

OPIACEELE

Opiaceele pot fi:

-substanţe naturale, ca: opiumul, morfina, codeina;

-substanţe semisintetice, ca: heroina, hydromorphone, oxycodone;

-substanţe semisintetice, ca: metadona, buprenorfine, propoxiphene, meperidine;

-alte substanţe opioid-like: antitusive cu dextromethorphan (cu risc crescut de dependenţă), antidiareice ca loperamide şi unele droguri de sinteză, create special, pentru a evita legislaţia, care sunt variante la meperidine şi fentanyl;

-antagoniştii opiaceelor, ca: naloxone, nalorphine, levallorphan, cyclazocine, naltrexone, care dizlocă opiaceele de pe receptori, blocând efectele acestora; aceştia pot precipita fenomenele de sevraj la dependenţii de opiacee;

-agoniştii-antagonişti ai opiaceelor, ca: pentazocine,buthorphanol, nalbuphene, care ocupă competitiv receptorii opiaceelor şi exercită efecte similare suboptimale; pot precipita şi ei fenomenele de sevraj, dar acestea vor fi de mai mică intensitate.

Substanţele opioide acţionează asupra SNC, având o acţiune analgezică intensă şi specifică, un efect particular de „liniştire", sedare, o senzaţie de saţietate sexuală şi de protecţie împotriva tuturor agresiunilor, euforie, însoţite de o senzaţie de ameţeală şi de confuzie uşoară, care poate fi resimţită plăcut sau neplăcut de către subiect. Administrarea repetată întăreşte efectul euforizant. Un efect important, care pune viaţa în pericol este deprimarea centrului respirator.

Toleranţa şi dependenţa (fizică şi psihică) sunt de tip încrucişat pentru toate opiaceele şi se dezvoltă rapid, de la câteva zile la câteva săptămâni la administrarea unor doze repetate (2-4 doze pe zi), subiecţii ajungând să suporte doze de 100-500 de ori mai mari decât dozele echivalente de morfină, folosite în scop terapeutic în practica medicală.

Aceste substanţe sunt metabolizate la nivelul ficatului, metaboliţii eliminându-se la nivel renal şi biliar, în proporţie de 90% în primele 24 de ore (face excepţie metadona, care are un timp de înjumătăţire mai lung), dar pot fi găsiţi, uneori, în urină şi după 48 de ore.

Intoxicaţia acută

a)Manifestări clinice

Criteriile DSM-IV pentru intoxicaţia acută cu opiacee sunt:

A. Uz recent de opiaceu
B. Modificări psihologice şi comportamentale dezadaptative semnificative clinic (de exemplu, euforie iniţială, urmată de apatie, disforie, agitaţie sau lentoare psihomotorie, deteriorarea judecăţii sau deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale), care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de opiacee.
C. Constricţie pupilară (sau dilataţie pupilară datorată anoxiei prin supradoza severă) şi unul (sau mai multe) din următoarele semne, apărând în cursul sau la scurt timp după uzul de opiacee:
   (1)torpoare sau comă,
   (2)dizartrie,
   (3)deteriorarea atenţiei sau memoriei.
D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Se specifică dacă există tulburări de percepţie.

La aceste aspecte clinice mai putem adăuga relaxarea musculară, respiraţie Cheyne-Stokes şi, în stadiul agonic, colaps, midriază şi paralizia respiraţiei.

b)Tratamentul supradozei

Reprezintă o urgenţă medicală; pacientul va fi internat într-o secţie de terapie intensivă.

Obiectivul tratamentului este susţinerea unei respiraţii adecvate. Se menţin căile respiratorii libere, prin aspirarea secreţiilor traheale şi faringiene, putând fi necesară intubaţia orotraheală cu ventilaţie mecanică, deoarece, după cum am arătat anterior, opioidele deprimă activitatea centrului respirator.

Se poate administra intravenos Naloxone (care combate deprimarea respiratorie, acţionând ca antidot specific), în doză de 0,8 mg pentru o greutate corporală de70kg, urmărindu-se dacă apar fenomenele de sevraj. Dacă pacientul nu răspunde la prima doză, aceasta se poate repeta după câteva minute (Kaplan,2000).

Sevrajul la opiacee

a)Manifestări clinice

Conform DSM-IV, criteriile de diagnostic pentru sindromul de sevraj (abstinenţă) la opiacee sunt:

A. Oricare din următoarele:
   (1)încetarea (sau reducerea) uzului de opiacee, care a fost excesiv şi prelungit (mai multe săptămâni sau chiar mai mult)
   (2)administrarea unui antagonist opiaceu după o perioadă de uz de opiacee.
B. Trei (sau mai multe) din următoarele simptome, apărând în decurs de câteva minute sau zile după criteriul A:
   (1)dispoziţie disforică;
   (2)greaţă sau vomă;
   (3)mialgii;
   (4)lăcrimare sau rinoree;
   (5)dilataţie pupilară, piloerecţie sau transpiraţie;
   (6)diaree;
   (7)căscat;
   (8)febră;
   (9)insomnie.
C. Simptomele de la criteriul B cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional ori în alte domenii importante de funcţionare.
D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Se mai pot adăuga şi alte semne fizice hipertensiune, frisoane, ejaculare spontană sau orgasm, dureri osoase şi simptome psihice ca anxietate, nelinişte, iritabilitate; ulterior se poate produce deshidratare, dezechilibru acido-bazic, cetoză sau chiar colaps.

De reţinut că administrarea de naloxonă sau alţi antagonişti competitivi ai opiaceelor la cei cu consum de opiacee precipită un sindrom de abstinenţă de mare gravitate.

În cazul heroinei, sevrajul se instalează la 8-10 ore de la ultima doză, atingând un vârf la 36-72ore, simptomatologia de sevraj diminuând considerabil după primele 5 zile.

Se descrie în literatură şi un sindrom de abstinenţă tardiv, când, după depăşirea siptomatologiei acute, descrise anterior, apar manifestări psihice, ca: disforie, iritabilitate, fatigabilitate, dispoziţie depresivă, care pot persista săptămâni sau chiar luni (224). Acest fenomen, împreună cu apariţia craving-ului, favorizează recăderile.

b)Tratamentul farmacologic al sevrajului la opiacee

În ţara noastră nu se foloseşte detoxifierea substitutivă (cu metadonă, buprenorphină etc) la pacienţii cu vârste mai mici de 18 ani.

La această grupă de vârstă se face detoxifiere de tip nonsubstitutiv, cu clonidină, la care, pentru a reduce suferinţa sevrajului, se asociază neuroleptice ca: haloperidolul,levomepromazina în doze mari, un anxiolitic neadictiv (ca buspirona), un decontracturant (ca Mydocalmul)(98).

Tratamentul farmacologic va fi adaptat ca doză pentru fiecare pacient, ţinându-se seama de vârsta pacientului, de greutatea sa, de patternul consumului şi de intensitatea simptomatologiei de sevraj.

Faza de detox este preferabil să se facă în spital,eventual împreună cu un părinte, sub supraveghere strictă, pe o perioadă de câteva săptămâni (98).

SEDATIVELE, HIPNOTICELE ŞI ANXIOLITICELE

Consumul de substanţele sedative, hipnoticele şi anxiolitice ca benzodiazepinele, carbamaţii (de exemplu glutetimida, meprobamatul), barbituricele şi hipnoticele asemănătoare barbituricelor (de ex. methaqualona) este frecvent asociat cu uzul de opiacee sau alcool.

Fiind medicamente foarte frecvent utilizate, prescrierea lor este adesea necontrolată şi devin foarte uşor de procurat chiar de către adolescent. Având în vedere potenţialul de a determina dependenţă ar trebui prescrise cu mai multă prudenţă, pentru perioade scurte de timp şi numai când alte medicamente cu acţiuni similare, dar care nu comportă acest risc, nu pot fi administrate din motive obiective.

Toleranţa apare la toate aceste medicamente, dar este mai importantă pentru barbiturice. De asemenea, barbituricele prezintă toleranţă încrucişată cu etanolul, ceea ce explică asocierea frecventă cu consumul de alcool.

Riscurile sunt legate de supradozare, de alterări ale personalităţii, stări demenţiale (98).

Intoxicaţia cu sedative, hipnotice sau anxiolitice

a)Manifestări clinice

Criteriile de diagnostic pentru intoxicaţia cu sedative, hipnotice sau anxiolitice, conform DSM-IV sunt:

A. Uz recent de un sedativ, hipnotic sau anxiolitic.
B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative, semnificative clinic (de ex., comportament sexual inadecvat sau agresiv, labilitatea dispoziţiei, deteriorarea judecăţii, deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale) care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de sedative,.hipnotice sau anxiolitice.
C. Unul (sau mai multe) din următoarele semne care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de sedative, hipnotice sau anxiolitice:
    (1)dizartrie;
    (2)incoordonare;
    (3)mers nesigur;
    (4)nistagmus;
    (5)deteriorarea atenţiei sau memoriei;
    (6)stupor sau comă.
D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Mai putem adăuga efecte anestezice şi de relaxare musculară, deprimarea centrului respirator, hiporeflectivitate osteotendinoasă. În intoxicaţiile severe cu barbiturice apar anestezia generală profundă cu caracter de comă, tulburările respiratorii cianoza, edemul pulmonar, absenţa reflexelor.

b)Tratamentul supradozei la sedative şi hipnotice

Tratamentul constă în favorizarea eliminării toxicului, susţinerea funcţiilor vitale şi evitarea complicaţiilor infecţioase.

Sevrajul la sedative, hipnotice sau anxiolitice

a)Manifestări clinice

Criteriile de diagnostic pentru abstinenţa la aceste substanţe, conform DSM-IV, sunt:

A. Încetarea (sau reducerea) uzului de sedative, hipnotice sau anxiolitice, care a fost excesiv şi prelungit.
B. Două (sau mai multe) din următoarele simptome care apar în decurs de câteva ore până la câteva zile după criteriul A:
   (1)hiperactivitate vegetativă (de ex., transpiraţie sau frecvenţa pulsului mai mare de 100);
   (2)tremor intens al mâinilor;
   (3)insomnie;
   (4)greaţă sau vomă;
   (5)halucinaţii sau iluzii vizuale, tactile sau auditive tranzitorii;
   (6)agitaţie psihomotorie;
   (7)anxietate;
   (8)crize de convulsii generalizate.
C. Simptomele de la criteriul B cauzează o detresă sau o deteriorare semnificativă clinic în alte domenii importante de funcţionare.
D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de o altă tulburare mintală.

Se specifică dacă există perturbări de percepţie.

Pentru benzodiazepine, debutul sevrajului depinde de timpul de înjumătăţire al medicamentului respectiv, putând să apară şi la 10 zile de la ultima doză.

Menţionăm că la barbiturice sevrajul este sever, depinzând de dozele consumate, putând să mai apară, în afară de manifestările menţionate în DSM-IV, hipotensiune arterială, hiporeflectivitate, hipotermie, colaps.

b)Tratamentul sevrajului la sedative şi hipnotice

În cazul benzodiazepinelor, se susţin funcţiile vitale, se scad dozele progresiv şi se tratează cu alte tipuri de medicamente tulburările psihice care au necesitat tratament cu benzodiazepine (dacă este cazul).

Sevrajul la barbiturice poate fi mai grav, necesitând internarea într-o secţie de terapie intensivă; se va înlocui fenobarbitalul cu pentobarbital şi se vor scădea treptat dozele, susţinându-se funcţiile vitale.

DROGURI HALUCINOGENE ŞI DISOCIATIVE

Drogurile halucinogene sunt substanţe psihomimetice, care îşi exercită acţiunea prin perturbarea activităţii neurotransmiţătorilor (serotoninei, dopaminei şi norepinefrinei) la nivelul SNC. Cel mai utilizat drog din această categorie este LSD (dietilamida acidului lisergic), dar se mai utilizează şi mescalina, psilocibina etc.

Drogurile disociative, precum phenciclidina şi ketamina au ca efect distorsionarea percepţiilor vizuale şi auditive, însoţite de fenomene de detaşare-disociaţie de mediul înconjurător şi de propria persoană, fără a fi vorba, totuşi, din punct de vedere semiologic, de halucinaţii.

a)Manifestări clinice

Criteriile de diagnostic pentru intoxicaţia cu halucinogene sunt, conform DSM-IV:

A. Uz recent de halucinogene.
B. Modificări psihologice sau comportamentale dezadaptative semnificative clinic (de ex., anxietate sau depresie marcată, idei de referinţă, frica de a nu-şi pierde minţile, ideaţie paranoidă, deteriorarea judecăţii sau deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale), care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de halucinogen.
C. Modificările perceptive survin în stare de vigilitate şi de alertă deplină (de ex., intensificarea subiectivă a percepţiilor, depersonalizare, derealizare, iluzii, halucinaţii, sinestezii) şi apar în cursul sau la scurt timp după uzul de halucinogen.
D. Două (sau mai multe) din următoarele semne, care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de halucinogen:
    (1)dilataţie pupilară;
    (2)tahicardie;
    (3)transpiraţii;
    (4)palpitaţii;
    (5)obnubilarea vederii;
    (6)tremurături;
    (7)incoordonare.
E. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

La această categorie de substanţe nu s-a descris de sevrajul fizic. Totuşi, din cauza dependenţei psihologice, trebuie ţinut seama de foarte posibila apariţie a unor fenomene ca: stări de anxietate severă, pulsiuni suicidare sau heteroagresive, idei delirante terifiante, idei de persecuţie, disocierea de tip schizofren, reacţii delirante acute de tip „flashback” etc.

Flashback-ul este o retrăire a simptomatologiei psihopatologice, care apare după o perioadă variabilă de timp după întreruperea consumului drogului halucinogen.

Criteriile de diagnostic pentru Tulburarea de percepţie persistentă halucinogenă (flashbacks), conform DSM-IV, sunt:

A. Reexperimentarea, după încetarea uzului unui halucinogen, a unuia sau a mai multora dintre simptomele perceptuale care au fost experienţiate în timp ce era intoxicat cu halucinogenul (de ex., halucinaţii geometrice, false percepţii de mişcare în câmpurile vizuale periferice, flashuri de culoare, culori intensificate, trenuri de imagini ale obiectelor în mişcare, postimagini pozitive, halouri în jurul obiectelor, macropsie şi micropsie).
B. Simptomele de la criteriul A cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de activitate
C. Simptomele nu se datorează nici unei condiţii medicale generale (de ex., leziuni anatomice şi infecţii ale creierului, epilepsii vizuale) şi nu sunt explicate mai bine de alte tulburări mintale (de ex., de delirium, demenţă, schizofrenie) ori de halucinaţii hipnopompice.

b)Tratamentul intoxicaţiei cu halucinogene

-LSD:

Tratamentul presupune supravegherea pacientului şi crearea unui mediu suportiv. Se administrează diazepam sau alte benzodiazepine, pentru scăderea anxietăţii şi haloperidol, pentru agitaţia psihomotorie, halucinaţii, idei delirante etc. Nu se administrează medicamente cu acţiune anticolinergică (de tipul clorpromazinei).

-PCP (phenilciclidina):

Se vor administra benzodiazepine şi haloperidol pentru realizarea sedării şi ameliorării simptomatologiei de tip psihotic. Se poate creşte eliminarea renală, prin acidifierea urinii.

Fiind un drog cu efect anestezic, care determină creşterea tensiunii arteriale şi favorizează aritmiile cardiace, în caz de supradoză este necesară asistarea respiratorie şi cardiacă, tratamentul antihipertensiv şi anticonvulsivant.

STIMULANTELE PSIHOMOTORII

Din acest grup de substanţe fac parte: cafeina, nicotina, cocaina şi amfetaminele dar, în timp ce primele două sunt acceptate social la adult, ultimele aparţin drogurilor ilegale.

Amfetaminele

Aceste substanţe, denumite sugestiv şi „amine de trezire”, sunt droguri care provoacă o stare psihică particulară, caracterizată prin: euforie, hiperactivitate, senzaţia unei energii fizice şi psihice deosebite, momente de plăcere paroxistică, urmate frecvent de sentimente de tristeţe adâncă, nejustificată. De asemenea, pot produce aşa-numitele „psihoze amfetaminice”, asemănătoare cu schizofrenia, în care pe primul plan sunt ideile delirante de persecuţie. Un alt efect este scăderea apetitului.

Drogurile din această clasă, folosite mai frecvent sunt: amfetamina, metamfetamina, metilfenidatul şi metilenedioximetamfetamina (cunoscut sub denumirea „extasy”).

Manifestările clinice ale intoxicaţiei acute

Criteriile de diagnostic pentru intoxicaţia cu amfetamină, conform DSM-IV, sunt:

A. Uz recent de amfetamină sau de o substanţă similară (de ex., metilfenidatul).
B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative semnificative clinic (de ex., euforie sau aplatizare afectivă, modificări de sociabilitate, hipervigilitate,susceptibilitate interpersonală, anxietate, tensiune sau stare coleroasă, comportamente stereotipe, deteriorarea judecăţii sau deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale) care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de amfetamină sau de o substanţă similară.
C. Două (sau mai multe din următoarele simptome, apărute în cursul sau la scurt timp după uzul de amfetamină sau de o substanţă similară):
   (1)tahicardie sau bradicardie;
   (2)dilataţie pupilară;
   (3)creşterea sau scăderea presiunii sanguine;
   (4)transpiraţie sau senzaţie de frig;
   (5)greaţă sau vomă;
   (6)proba pierderii în greutate;
   (7)agitaţie sau lentoare psihomotorie;
   (8)scăderea forţei musculare, deprimare respiratorie, precordialgii sau aritmii cardiace;
   (9)confuzie, crize epileptice, diskinezii, distonii sau comă.
D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Sevrajul la amfetamine

Aceste droguri duc rapid la dezvoltarea toleranţei şi dependenţei.
Criteriile de diagnostic, conform DSM-IV:
A. Încetarea (sau reducerea) uzului de amfetamină (sau de o substanţă similară) care afost excesiv şi prelungit.
B. Dispoziţie disforică şi două (sau mai multe) din următoarele modificări fiziologice, apărând în decurs de câteva ore până la câteva zile după criteriul A:
   (1)fatigabilitate;
   (2)vise vii, neplăcute;
   (3)insomnie sau hipersomnie;
   (4)apetit crescut;
   (5)lentoare sau agitaţie psihomotorie.
C. Simptomele de la criteriul B cauzează detresă sau deteriorare semnificativă în domeniul social, profesional sau în alte domenii importante de funcţionare.
D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Tratament

Manifestările somatice se tratează prin: susţinere cardiacă, normalizarea tensiunii arteriale, creşterea eliminării renale prin acidifierea urinii, iar pentru simptomele psihice se utilizează benzodiazepine şi neuroleptice.

Cocaina

Acţiunea cocainei asupra SNC este asemănătoare cu cea a amfetaminelor, numai că este mult mai puternică şi se instalează mult mai rapid, determinând modificări fizice şi psihice mult mai importante.

Intoxicaţia acută

a)Manifestări clinice

Criteriile de diagnostic DSM-IV pentru intoxicţia cu cocaină sunt:

A. Uz recent de cocaină.
B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative semnificative clinic (de ex., euforie sau aplatizare afectivă, modificări de sociabilitate, hipervigilitate, susceptibilitate interpersonală, anxietate, tensiune sau stare coleroasă, comportamente stereotipe, deteriorarea judecăţii sau deteriorare în funcţionarea socială sau profesională) care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de cocaină.
C. Două (sau mai multe) dintre următoarele simptome apărând la scurt timp după uzul de cocaină:
   (1)tahicardie sau bradicardie;
   (2)dilataţie pupilară;
   (3)presiune sanguină crescută sau scăzută;
   (4)transpiraţie sau senzaţie de frig;
   (5)greaţă sau vomă;
   (6)proba pierderii în greutate;
   (7)agitaţie sau lentoare psihomotorie;
   (8)scăderea forţei musculare, depresie respiratorie, precordialgii sau aritmii cardiace;
   (9)confuzie, crize epileptice, diskinezii, distonii sau comă.
D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

În cazul supradozei, simptomatologia poate sugera un episod maniacal, cu: hiperactivitate până la agitaţie psihomotorie, fugă de idei, dezinhibiţie sexuală, autoagresivitate şi heteroagresivitate. Se descrie, în cazuri mai grave, o stare de agitaţie extremă, anxietate importantă, halucinaţii, idei delirante de persecuţie etc., denumită „delirium cocainic". Semnele fizice din supradoză pot fi: aritmii cardiace severe, hipertermie, simptome neurologice asemănătoare celor din sindromul neuroleptic malign, convulsii, status de mal convulsiv, decesul putând surveni rapid.

Menţionăm că la copii şi adolescenţi intoxicaţia cu cocaină pare a fi mai gravă decât la adult.

b)Tratamentul intoxicaţiei cu cocaină

Tratamentul presupune monitorizarea cardiacă şi a tensiunii arteriale, administrarea de oxigen şi alcalinizarea urinii. Se evită contenţia mecanică sau farmacologică şi, întrucât efectele cocainei sunt de scurtă durată, se evită, de asemenea, pe cât posibil, tratamentul medicamentos, care poate agrava efectele adverse ale cocainei.

Sevrajul la cocaină

a)Manifestări clinice

Conform DSM-IV, criteriile de diagnostic pentru abstinenţa la cocaină, sunt:

A. Încetarea (sau reducerea) uzului de cocaină, care a fost excesiv şi prelungit.
B. Dispoziţie disforică şi două (sau mai multe) din următoarele modificări fiziologice, apărând în decurs de câteva ore până la câteva zile după criteriul A:
    (1)fatigabilitate;
    (2)vise vii, neplăcute;
    (3)insomnie sau hipersomnie;
    (4)apetit crescut;
    (5)lentoare sau agitaţie psihomotorie.
C. Simptomele de la criteriul B cauzează o detresă sau deteriorare semnificativă clinic în domeniul social, profesional ori în alte domenii importante de funcţionare.
D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

b)Tratamentul sevrajului

Tratamentul implică susţinerea psihologică (craving-ul este foarte accentuat în primele ore, pentru ca apoi să apară simptomatologie de tip depresiv) şi administrarea de neuroleptice, antidepresive şi, eventual, ortotimizante.

CANABISUL (MARIJUANA)

Canabisul este un drog larg folosit de adolescenţii cu consum de substanţe, fiind considerat un drog „uşor", deoarece determină suferinţe fizice şi phisice de mai mică aploare. De obicei se inhalează şi atunci efectele apar în câteva minute, dar se poate şi ingera, efectele apărând atunci în câteva ore. Durata efectelor este, de obicei, de 3-4 ore.

În DSM-IV nu au fost formulate criterii decât pentru intoxicaţia acută; acestea sunt:

A. Uz recent de canabis;
B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative semnificative clinic(de ex., deteriorarea coordonării motorii, euforie, anxietate, senzaţia de încetinire a timpului, deteriorarea judecăţii, retragere socială) care apar în cursul sau la scurt timp după uzul de canabis.
C. Două (sau mai multe) din următoarele semne care apar în decurs de 2 ore de la uzul de canabis:
    (1)conjunctive „injectate";
    (2)apetit crescut;
    (3)gură uscată;
    (4)tahicardie.
D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

În cazul consumului cronic, apar infecţii ale căilor respiratorii superioare şi afecţiuni pulmonare (bronşită, emfizem pulmonar etc.). De asemenea, datorită substanţelor cancerigene, care sunt prezente în fumul de marijuana în cantităţi mai mari ca în fumul de tutun, creşte riscul de apariţie a cancerului.

Sevrajul are manifestări relativ blânde, ca: irascibilitate, greaţă, vărsături.

Tratamentul are în prim plan psihoterapia. Nu se recomandă tratament farmacologic.

Remarcăm, totuşi, că uzul de canabis îşi are gravitatea sa, mai ales pentru faptul că este însoţit sau urmat frecvent de consumul altor droguri.

INHALANTELE

Această categorie include substanţele care se pot administra numai pe această cale (aurolacul, solvenţii organici eteraţi,benzina, gazolina etc.).

În cazul uzului de inhalante, elementul esenţial îl constituie, conform DDM-IV, prezenţa modificărilor psihologice sau comportamentale semnificative clinic (de ex., beligeranţă, agresivitate, apatie, deteriorarea judecţii, deteriorarea funcţionării sociale sau profesionale), care apare în urma expunerii intenţionate, pentru scurt timp, la doze mari de substanţe volatile. Aceste modificări se asociază cu semne fizice şi psihice, ca: ameţeală, nistagmus, incoordonare, dizartrie, mers nesigur,letargie,diminuarea reflexelor, lentoare psihomotorie, tremor, scădere generalizată a forţei musculare, obnubilarea vederii sau diplopie, stupor sau comă, euforie.

Riscurile sunt legate de supradozare, infecţii, afectare hepatică şi dezadaptarea socială (98).

Tratament

Nu există antidot pentru supradoza la inhalanţi; se poate face numai susţinere cardio-respiratorie şi tratamentul stărilor confuzionale sau al simptomelor de tip psihotic cu neuroleptice.

S-a raportat utilitatea carbamazepinei (420).

Nu s-a descris sevrajul la inhalante (224).

ALCOOLUL

Deşi, după cum am arătat anterior, un număr important de adolescenţi consumă alcool, pentru instalarea toleranţei şi dependenţei fizice este necesar un interval de timp de cel puţin 5 ani, astfel că, sindromul de abstinenţă, tulburările psihotice induse de alcool sau tulburările amnestice induse de alcool, practic, nu apar decât foarte rar la adolescent.

La adolescent, riscurile sunt legate în special de supradozare şi de tulburările de conduită şi comportamentul antisocial repetat, care însoţesc frecvent consumul de alcool.

Vom prezenta în continuare numai criteriile de diagnostic şi tratamentul intoxicaţiei acute cu alcool.

Criteriile DSM-IV pentru intoxicaţia alcoolică sunt:

A. Ingestie recentă de alcool.
B. Modificări comportamentale sau psihologice dezadaptative semnificative clinic (de ex., comportament sexual sau agresiv inadecvat, labilitate afectivă, deteriorarea judecăţii, funcţionarea socială, sau profesională inadecvată) care apar în cursul sau la scurt timp după ingestia de alcool.
C. Unul sau mai multe din următoarele semne, apărând în cursul sau la scurt timp după ingestia de alcool:
   (1)dizartrie;
   (2)incoordonare;
   (3)mers nesigur;
   (4)nistagmus;
   (5)deteriorarea atenţiei sau memoriei;
   (6)stupor sau comă.
D. Simptomele nu se datorează unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de altă tulburare mintală.

Tratamentul intoxicaţiei severe şi al comei hepatice se face în serviciul de terapie intensivă, având ca obiective principale: susţinerea cardio-respiratorie, reechilibrarea hidroelecrolitică şi corectarea hipoglicemiei.

Tratamentul dependenţei psihologice se poate realiza prin psihoterapie şi metode aversive.

Diagnostic diferenţial şi comorbiditate

Nivelul semnificativ al comorbidităţii la populaţia adolescenţilor cu uz de substanţe impune o evaluare riguroasă a psihopatologiei coexistente. Trebuie investigată apariţia cronologică a anumitor simptome, precizându-se dacă acestea erau prezente înaintea începerii consumului de substanţe, dacă au fost prezente şi în timpul perioadei de intoxicaţie, abstinenţă sau în ambele. Este, de asemenea, important şi istoricul psihopatologic familial.

Tulburările psihiatrice care se asociază cel mai frecvent cu uzul de substanţe la adolescent sunt:

Tulburările de comportament disruptiv
- -Tulburarea de conduită
- -Tulburarea opoziţională
- -Tulburarea hiperkinetică cu deficit de atenţie

Tulburările dispoziţiei
- -Tulburarea distimică
- -Tulburarea ciclotimică
- -Tulburarea depresivă majoră
- -Tulburarea bipolară

Tulburările anxioase
- -Tulburarea de stress posttraumatic
- -Fobia socială

Bulimia nervoasă

Schizofrenia.

Intoxicaţia acută şi abuzul de substanţe pot imita, de cele mai multe ori, simptome ale unor tulburări psihiatrice. De aceea, este important pentru clinician să urmărească pacientul şi în perioada de abstinenţă. În plus, reapariţia simptomelor respective, după o perioadă de abstinenţă, trebuie să trezească suspiciunea reluării consumului de substanţe.

Nu există o părere unanimă privind relaţia dintre psihopatologie şi tulburarea de uz de substanţe, dar se pot presupune o serie de ipoteze. Astfel, psihopatologia poate precede consumul de substanţe, poate fi o consecinţă a acestuia, poate influenţa severitatea abuzului de substanţe, poate să nu aibă nici o legătură cu acesta sau, dimpotrivă, să îşi aibă originea într-o vulnerabilitate comună (224).

Diagnosticul diferential se bazeaza pe datele de anamneza , ex. clinic si datele paraclinice , sunt necesare::

O prima etapa de diagnostic diferential se face cu toate afectiunile organice cerebrale ce pot avea o simptomatologie asemanatoare **sevrajului sau supradozei** : encefalite , meningoencefalite , traumatisme craniocerebrale , boli infectioase dar anamneza si pozitivitatea ex.toxicologic orienteaza diagnosticul

Adoua etapa de diagnostic se face cu celelalte boli psihice ce se pot insoti de agitatie ,insomnie etc. :

-debutul psihotic poate imbraca de multe ori aceasta simptomatologie iar pacientul delirant afirma ca „nu se simte bine pentru ca a fost drogat fara stirea lui „ observarea comportamentului , a bizareriei delirului, afirmatiile familiei ajuta treptat la diagnostic .

-tulburari depresive sau anxioase ce pot debuta cu agitatie anxietate , tulburari de somn

A treia etapa de diagnostic se face dupa ce s-a dovedit daca este :consum de subatante, abuz ,sau dependenta si necesita incadrarea eventualei simptomatologii intr-o intr-o entitate diagnostica precum :

-tulburare de conduita

- tulburare de opozitie
- tuburare hiperkinetica
- intarziere mintala
- personalitate dizarmonica
- tulburare afectiva

Cea mai frecventa situatie intalnita in clinica a fost cea de tulburare de conduita pe fond de dezvoltare dizarmonica de personalitate de tip instabil ; acesti pacienti avand un potential delictual destul de mare .

Principii de tratament

Scopul principal al tratamentului este obţinerea şi menţinerea abstinenţei. Totuşi, pe termen lung, o viziune realistă trebuie să recunoască faptul că aceste tulburări devin cronice la o mare parte dintre adolescentii în cauză.

Astfel, „reducerea răului” poate fi acceptată ca scop implicit într-o etapă intermediară a tratamentului. În conceptul de „reducere a răului” sunt incluse mai multe aspecte, cum sunt: diminuarea consumului şi a efectelor adverse ale drogurilor, reducerea severităţii şi frecvenţei recăderilor, şi îmbunătăţirea performanţelor şcolare şi relaţiilor interpersonale ale adolescentului.

Se pare că este nevoie de parcurgerea mai multor cicluri de dezintoxicare până la „desprinderea definitivă de drog” (98).

Tratamentul farmacologic, urmăreşte detoxifierea, (care se face în condiţii de internare şi supraveghere strictă), prin tratamentele simptomatologiei de sevraj sau ale supradozelor, administrarea, eventual, a unei medicaţii pentru păstrarea şi prelungirea întreruperii, tratamentul efectelor fiziologice şi subiective datorate abuzului de substanţe şi tratamentul tulburărilor psihiatrice comorbide.

Tratamentul farmacologic specific, pentru tulburările date de fiecare drog în parte a fost descris anterior. Totuşi, menţionăm încă o dată că acesta va fi individualizat, ţinându-se seama de tabloul clinic, greutatea corporală, evaluarea riguroasă a patternului consumului de drog al adolescentului în cauză şi a suportul social şi familial pe care ne putem baza.

Psihoterapia se va începe încă din faza de dezintoxicare (detox), prin sprijinul permanent care va fi acordat adolescentului şi se va continua pentru o perioadă mai lungă de timp (de la câteva luni la un an), prin internarea, după caz, fie într-o instituţie medico-educativă specializată închisă, fie ambulator, într-un centru de criză, cu reinserarea socială şi familială.

Pentru o terapie eficientă se impune o evaluare a surselor de suferinţă psihică, definirea problemelor nerezolvate ale subiectului, a nevoilor, a punctelor slabe şi a resurselor sale (98).

Programul psihoterapic urmăreşte dezvoltarea unor srategii de reintegrare socială, reorientarea tuturor activităţilor şi priorităţilor, îmbunătăţirea relaţiilor intrafamiliale, umplerea „golului existenţial” şi, nu în ultimul rând, de petrecerea mai bună a timpului liber (98).

Evoluţie şi prognostic

Majoritatea adolescenţilor care consumă substanţe nu dezvoltă, totuşi, tulburări legate de uzul de substanţe în adolescenţă sau la vârsta adultă. În general, nivelul consumului de substanţe atinge un vârf în timpul adolescenţei târzii şi la adultul tânăr (224).

Evenimentele vieţii, ca, de exemplu, începutul carierei profesionale, căsătoria sau naşterea primului copil, par a diminua sau chiar a stopa consumul de substanţe (224).

Substanţele psihoactive pot afecta serios dispoziţia, gândirea sau percepţia celor care le consumă. De asemenea, adolescenţii care consumă droguri par mai lipsiţi de experienţă în ceea ce priveşte efectele adverse ale acestora decât adulţii. Acest fapt, împreună cu un nivel mai scăzut al toleranţei, atrage după sine un risc important de moarte prin supradoză, la care se adaugă şi riscul crescut de suicid descris la adolescenţii cu uz de substanţe (224).

Consumul de droguri la adolescent, poate avea şi alte consecinţe.

Pe termen scurt, consumul de droguri se asociază cu o incidenţă mult mai mare a accidentelor şi traumatismelor, a actelor de violenţă (adolescenţii putând fi fie victime, fie agresori) şi a comportamentului sexual de risc, caracterizat prin debut precoce şi promiscuitatea relaţiilor sexuale (determinând, astfel, creşterea riscului de apariţie a

bolilor cu transmitere sexuală şi a sarcinilor nedorite). Dintre adolescenţii care consumă substanţe, au un risc crescut de infecţie cu HIV cei cu abuz de droguri intravenoase şi cocaină pură .

Pe termen lung, în cazul dezvoltării tulburării de uz de substanţe, rămân ca riscuri majore: moartea prin suicid sau supradoză, degradarea fizică şi psihică şi dezadaptarea socială.

Contrar „miturilor" existente, există posibilitatea tratării cu succes a celor care dezvoltă o tulburare de uz de substanţă, dar este necesar un tratament susţinut, care să se întindă pe o lungă perioadă de timp şi, se pare, doar 25% rămân la o abstinenţă absolută (98).

Prevenţia consumului de droguri la copil şi adolescent

Cea mai eficientă intervenţie, în cazul adolescenţilor cu uz sau tulburări de uz de substanţe, este, bineînţeles, prevenirea consumului iniţial şi a dezvoltării patternurilor patologice ale consumului (224).

Eforturile prevenţiei se bazează pe modelele teoretice ale dezvoltării uzului şi abuzului de substanţe la adolescent. Majoritatea acestor intervenţii sunt reprezentate de:

- metode educaţionale (care se adresează: (1)cunoaşterii problemelor, atitudinii faţă de acestea; (2)sistemelor de valori, capacităţii de a lua decizii; şi (3)abilităţilor şi competenţei sociale),
- intervenţii centrate pe familie şi
- proiecte comunitare (224).

Trebuie avută în vedere întreaga paletă a factorilor de risc implicaţi în dezvoltarea consumului de substanţe la adolescent. Acţionând asupra factorilor de risc, se poate influenţa dezvoltarea disfuncţiilor sociale apărute la copii, adolescenţi şi familiile lor.

Pentru a fi de succes, aceste programe trebuie să se adreseze tuturor factorilor de risc, să aibă o durată suficientă, să fie pe înţelesul tuturor, să se urmărească periodic rezultatele obţinute şi să se respecte realităţile socio-economice şi culturale ale populaţiei căreia i se adresează (224).

În prezent, s-au introdus programe de prevenţie primară a consumului de droguri şi în şcolile din România, care îşi propun ca obiective învăţarea abilităţilor pentru viaţă şi o mai bună inserţie socială a copiilor şi adolescenţilor (98).

CUPRINS

INTRODUCERE IN PSIHIATRIA COPILULUI SI ADOLESCENTULUI	2
EVALUAREA PSIHICA A COPILULUI	4
CLASIFICAREA BOLILOR MINTALE SI PREVALENTA LOR LA COPIL SI ADOLESCENT	12
PSIHOPATOLOGIE CLINICA	
TULBURAREA REACTIVA DE ATASAMENT	15
INTARZIEREA MINTALA	24
TULBURARILE DEZVOLTARII ABILITATILOR SCOLARE	35
TULBURARILE DE LIMBAJ	39
TULBURARILE PERVAZIVE DE DEZVOLTARE	46
TULBURAREA HIPERKINETICA / DEFICIT DE ATENTIE	65
TULBURARILE DE CONDUITA	76
TULBURARILE DE ELIMINARE	93
TULBURARILE DE SOMATIZARE	105
MUTISMUL SELECTIV	117
TICURILE	125
ANOREXIA SI BULIMIA NERVOASA LA ADOLESCENTA	133
BALBISMUL	142
TULBURARILE ANXIOASE LA COPIL SI ADOLESCENT	149
TULBURARILE AFECTIVE	168
SCHIZOFRENIA – PARTICULARITATI LA COPIL SI ADOLESCENT	188
ABUZUL SI NEGLIJAREA LA COPIL SI ADOLESCENT	194
TULBURARILE CONSUMULUI DE SUBSTANTA LA COPIL SI ADOLESCENT	201